Embolie und Thrombose der Mesenterialgefässe

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Von
Werner Regen
aus Berlin
approb. Arzt, zurzeit im Felde

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der Promotion: 28. März 1917

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstr. 39

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Flügge
Referent: Prof. Dr. Czerny

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0187

Wie überhaupt die Lehre von der Thrombose und Embolie durch Virchow begründet wurde, so hat auch die Lehre von der Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße durch ihn ein genaueres Studium erfahren, um so mehr, da Virchow selbst einige sehr interessante Fälle über die Verstopfung der Gekrösearterien veröffentlichte und eingehende Betrachtungen über Entstehung und Folgen derselben daran knüpfte. Tiedemann hat im Jahre 1843 freilich schon vor Virchow als erster einen Fall von Obturation der Arteria mesenterica superior durch Thrombose beobachtet, d. h. zufällig bei einer Sektion entdeckt. Nach Beckmann war es später Cohn, der sich eingehend mit dem Verschluß der Darmgefäße beschäftigte, und Hegar hat Ende der sechziger Jahre genauer die Folgen des Verschlusses der Arteria mesenterica inferior studiert. Die Lehre von der Embolie der Darmgefäße erreichte ihren Höhepunkt in pathologisch-anatomischer und physiologischer Beziehung durch Cohnheim; er beobachtete durch Versuche die Vorgänge nach dem Eindringen des Pfropfes in die Arterie von Anfang bis zu Ende. Auch Litten hat über dieses Gebiet an Hand von sehr lehrreichen Tierversuchen eine größere Arbeit veröffentlicht. Die Klinik dieser Erkrankung wird nach Oppolzer erst durch Gerhardt und Kussmaul näher erörtert; sie sind es auch, die als erste die diagnostischen Symptome zusammenstellen, welche später Deckart an Hand von allen in der Literatur veröffentlichten Fällen kritisch beleuchtet. Nach Matthes sind die Gerhardt-Kussmaulschen Sätze in ihrer Gesamtheit für die Diagnose wohl leidlich; aber sie sind längst nicht in allen Fäl-

len ausgeprägt. Die neueren Autoren wie Nothnagel, Miculicz, Deckart, Borzséky, Sprengel, Brunner und Haagn unterscheiden schon zwei Formen unter dem Bilde der Diarrhöen, die andere unter dem Bilde des Ileus. Sprengel hat auch als erster anatomisch-pathologisch zwei Formen unterschieden: den haemorrhagischen Infarct und die anaemische Gangrän; und auf Grund hiervon hat er an Hand seiner Versuche und eigenen Fälle klinische Regeln aufgestellt. Wieder später werden von Niederstein, einem Schüler Sprengels, noch zwei neue Varianten beschrieben: die haemorrhagische Gangrän und der anaemische Infarct. Beide Formen werden durch Neumann bestätigt, aber zum Teil die Erklärung ihrer Entstehung von ihm bezweifelt. Josselin de Jong und Weil haben besonders die Pfortaderthrombose und anschließend daran die Thrombose der Mesenterialvenen behandelt. Nicht nur von deutscher, sondern auch von schweizer, holländischer, italienischer, französischer und englischer Schule ist dieses Gebiet eingehend studiert und bearbeitet worden. Dennoch glaube ich, daß die Mitteilung von Einzelfällen diese oder jene Frage weiter zu klären geeignet ist, und möchte deshalb über einen Fall eigener Beobachtung berichten:

Der 43jährige Gummiarbeiter Gr. wurde am 21. X. 1915 auf der inneren Station des Königin-Elisabeth-Hospitals zu Berlin-Oberschöneweide aufgenommen.

Anamnese: Seit 3 Jahren leidet der Kranke an Bronchialkatarrh mit Asthma. In der letzten Nacht bekam er einen Asthmaanfall, den er durch Einatmung eines Räucherpulvers zu lindern suchte. Heute Morgen, gleich nach dem ersten Frühstück, plötzlich heftigste Schmerzen in der Oberbauchgegend. Nach einer halben Stunde nahm der Kranke einen Schnaps, um die Schmerzen zu bessern. Danach trat bald Erbrechen ein. An dem Aussehen des Erbrochenen ist ihm nichts aufgefallen. Kein Nachlassen der Schmerzen auch

nach dem Erbrechen. Er gibt an, heute schon Stuhl gehabt zu haben.

Status praesens: 21. X. 15: Blasses, etwas livides Aussehen; Gesicht, Hände und Füße kalt. Bewußtsein etwas gestört. Der Kranke krümmt sich vor Schmerzen und bevorzugt sitzende Körperstellung. Die Schmerzen treten ruckweise auf, sich bis zur Unerträglichkeit steigernd, dann wieder etwas nachlassend. Leib sehr hart, gespannt, eingezogen; Mitte der Oberbauchgegend und rechte Unterbauchgegend besonders stark gespannt und sehr druckempfindlich. Links unten keine Druckempfindlichkeit. Puls weich, nicht beschleunigt. Patellarreflexe beiderseits vorhanden. Pupillen mittelweit, reagieren ein wenig träge. Herz leise, reine Töne. Zunge feucht, wenig belegt. — Temperatur 37,9 Grad.

Krankheitsbezeichnung: Es kommen in Frage: Darmeinklemmung, Verschluß der Mesenterialgefäße, Darmblutung.

Behandlung: Morphium, Ruhe, völlige Nahrungsabstinenz.

Krankheitsverlauf:

21. X. Nach der Einspritzung von 0,01 Morphium trat ein wenig Beruhigung ein. Deshalb nach 2 Stunden nochmals 0,01 Morphium subcutan. Danach Beruhigung. Abends 20 Tropfen Tinct. opii simpl. Danach ruhige Nacht; aber gelegentliches Erbrechen.

22. X. Heute Morgen auf erneute Schmerzen hin Verordnung eines Lichtbügels — danach Beruhigung. — Nach einigen Stunden wiederum Schmerzen, die jetzt mehr auf die rechte Bauchseite verlegt werden. Zunge etwas mehr belegt, aber feucht.

Bauch: deutlich vermehrte Muskelspannung der rechten Seite, seitlich bis in die Ileocoecalgegend. Dort wird auch starke Druckempfindlichkeit angegeben.

Heute morgen Erbrechen: das Erbrochene besteht zu neun Zehnteln aus trüber, etwas opaleszierender, grün-rot-

bräunlicher Flüssigkeit. Der geringe Bodensatz ist von zähschleimiger Beschaffenheit. Mikroskopisch: sehr zahlreiche, vielfach zu Gewebsstücken verbundene Plattenepithelzellen, keine erkennbaren Nahrungsreste, zahlreiche Kokken und z. T. gekrümmte Stäbchen. Chemisch wird mittels der Guajakprobe kein Blut in dem Erbrochenen nachgewiesen.

Hals: rechte Mandel stark vergrößert; dahinter eine tiefere Bucht, die augenblicklich leer erscheint.

Lunge: überall voller, heller Schall, leises Bläschenatmen, in beiden Unterlappen Giemen.

Verordnung: Extractum Belladonnae 0,03, örtlich Wärme, strengste Diät.

Im Stuhl, der soeben spontan erfolgte, wird chemisch Blut nachgewiesen (Guajac-Probe).

23. X. Befinden erheblich gebessert. Nase und Extremitäten warm. Gesichtsfarbe rot; Schmerzen sehr verringert. Der Kranke hat Appetit, hat nicht mehr gebrochen. Nur Husten und Kurzatmigkeit sind stärker geworden. Spannung der rechten Bauchseite noch erheblich. Ganz selten gehen angeblich Blähungen ab. Es werden spontan reichliche Mengen teerfarbenen, dünnflüssigen Stuhles entleert, dabei etwas grobflockiger Schleim.

Ueber der ganzen Lunge reichliches Giemen. Puls etwas frequent; in der Ruhelage 100 Schläge.

Verordnung: flüssige Diät; Leibeisblase, Eispillen. Injektion von 40 ccm Gelatine. Drei Zäpfchen Extr. Belladonn. (0,03).

25. X. Subjektiv relatives Wohlbefinden. Hin und wieder Schlucken. Temperatur 36.

Puls zwischen 90 und 100, regelmäßig, kräftig.

Leib leicht aufgetrieben; rechts unten Muskelspannung. Zunge stark belegt, wenig feucht.

Verordnung: Kochsalz-Tropfklystier, Injektion von 40 ccm Gelatine; 0,03 Morphium; drei Zäpfchen Extr. Bella-

donn. 200 g Milch pro Tag. Stuhlentleerung nach dem Tropfklystier: nur eine ganz geringe Menge; Aussehen derselben wie am 23. X.

26. X. Leib ist stark aufgetrieben und zwar mehr als an den Tagen vorher. Schlucken ebenfalls häufiger. Puls kräftig nach wie vor. Verordnung wie am 25. X.

27. X. Die Auftreibung des Leibes besteht unverändert. Schlucken hat weiter zugenommen. Es wird ein vorsichtiger Einlauf gemacht, der aber, von einigen Blähungen abgesehen, ohne Erfolg bleibt. Man schreitet daher zur Operation unter A. C. A. Narkose:

Es wird in der Mittellinie von der Spitze des Brustbeins zunächst bis zum Nabel die Bauchhöhle eröffnet. Aus der offenen Bauchhöhle entleert sich eine reichliche Menge dünnflüssigen, alten Blutes. Die vorliegenden Dünndarmschlingen sind prall gefüllt, versteift, dunkelblau verfärbt, die Gefäße stark injiziert. Der Dünndarm wird zunächst bis an das Duodenum heran verfolgt, dann nach Erweiterung des Bauchschnittes bis handbreit über der Symphyse weiterhin nach unten. Außer der prallen Füllung und dunklen Verfärbung ist etwas Abnormes an ihm nicht nachweisbar. Es wird dann das Coecum aufgesucht. Der Wurmfortsatz zeigt sich verdickt und verlängert. Appendectomie. Es zeigt sich, daß der Dickdarm schlaff, nicht gefüllt und von normaler Beschaffenheit ist. Es wurde daraus geschlossen, daß das Hindernis an der Uebergangsstelle des Dünndarms in den Dickdarm liegt. Nach weiterem Eindringen in die Tiefe zeigt sich, daß der Dünndarm an seiner Uebergangsstelle in den Dickdarm durch eine straffe, bandartige Verwachsung an der Radix Mesenterii fixiert und spitzwinklig abgeknickt ist. Der sehr straffe Strang reicht bis zur Wirbelsäule und zieht sich nach unten zum Becken hin. Nach doppelseitiger Abbindung wird dieser Strang durchschnitten. Es zeigt sich sofort, daß die Spannung im Dünndarm nachläßt. Nach Reposition der Där-

me in die Bauchhöhle, welche erhebliche Schwierigkeiten macht, erfolgt Naht des Peritonaeum und der Fascie mit Catgut, der Haut mit Klammern. Steriler Verband.

28. X. Morgens relatives Wohlbefinden; keine Schmerzen. Puls ziemlich kräftig und regelmäßig, 90. — Einige Stunden danach einmal Erbrechen. Puls wird allmählich sehr klein und beschleunigt (120).

Mittags 1 Uhr 40 Min. Exitus letalis.

29. X. Leider konnte aus äußeren Gründen nur die Bauchhöhle seziert werden: Sektionsbefund der Bauchhöhle: Operationswunde reizlos in Heilung begriffen. Wenig flüssiges Blut im kleinen Becken. Darmschlingen vielfach durch ganz frische Verklebungen miteinander verbunden. Keine besondere Auftreibung. Im Ileum, etwa 1½ cm vor der Einmündung ins Kolon, eine ca. 40 cm lange Stelle, an der der ganze Darm tief dunkelblau verfärbt ist. In dem zu dieser Stelle gehörigen Mesenterium ein etwa wallnußgroßer, ziemlich derber Tumor, der sich beim Aufschneiden als derbe, schon in Organisation begriffene Thromben erweist. Histologisch findet sich (nach Dr. Koch, Pathologisches Institut der Königlichen Charité, Berlin) in dem betreffenden Dünndarm- und Mesenterium-Stück eine ausgedehnte haemorrhagische Infarzierung bei noch erhaltener Kernfärbung.

Es handelt sich also in meinem Fall um einen Kranken, der mit den Zeichen einer inneren Blutung in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Die Kollapserscheinungen gingen im Laufe von einigen Tagen zurück und auch der Allgemeinzustand besserte sich vorübergehend. Gegen einen ausgesprochenen Ileus sprechen die Darmblutungen, das zeitweise Abgehen von Blähungen und das Nichtbestehen von Darmsteifungen und Kotbrechen. Also konnte man wohl mit ziemlicher Sicherheit nach den ersten Tagen der Beobachtung einen typischen Ileus ausschließen. Nun handelte es sich darum, festzustellen, auf welcher Grundlage die Darmblutungen

beruhten. Auf Grund der nachherigen Erörterungen kamen wir demnach zu der Diagnose: Verschluß der Mesenterialgefäße, was sich bei der Operation und später bei der Sektion als richtig bewiesen hat. Dem straffen Strang von der Radix mesenterii zum kleinen Becken hin wurde nicht die Bedeutung beigemessen, wie sie der Chirurg ihm anscheinend gab. Dies bandartige Gebilde wurde — wenn auch nicht als normal — so doch auf keinen Fall für ein Hindernis angesehen, das imstande gewesen wäre, einen Strangulationsileus hervorzurufen. Man wüßte dann auch nicht zu erklären, wodurch gerade dies 40 cm lange Stück Dünndarm schwarzblau verfärbt und die betreffenden Mesenterialgefäße thrombotisch verschlossen sein sollten. Letzteres ist freilich trotzdem nicht geklärt; doch bedenke man, daß auch nur die Bauchhöhle seziert ist!

Zum Verständnis der pathologischen Physiologie der Erkrankung muß man sich das anatomische Bild vergegenwärtigen: Die Arteria mesenterica superior entspringt vom vorderen Umfang der Aorta unterhalb der Arteria coeliaca und zieht dann hinter dem Pancreaskopf zur Radix mesenterii. Sie versorgt mit ihrem ersten Ast, der Arteria pancreaticoduodenalis inferior, das untere Querstück des Duodenum. Durch ihre 12-16 Aeste, die Aa. jejunales und ileae wird dem Jejunum und Ileum das arterielle Blut zugeführt. Je zwei von diesen Gefäßen bilden eine sog. „Arkade"; von dieser neu abgehende Aeste bilden wiederum kleinere Arkaden und so fort bis fast zum Ansatz des Mesenteriums an den Darm. Dadurch ist eine gleichmäßige Blutverteilung garantiert. Mit der Arteria ileo-colica als Arteria colica dextra wird das Kolon ascendens und mit der Arteria colica media die rechte Hälfte des Kolon transversum versorgt. Die beiden letzteren bilden ebenfalls wieder Arkaden.

Die Arteria mesenterica inferior entspringt am Beginn des unteren Drittels der Aorta abdominalis zwischen dem

zweiten und dritten Lendenwirbel, zieht nach links unten, nahe der Aorta entlang, gegen die linke Darmbeingrube hin und wendet sich dann über die Arteria iliaca communis sinistra hinweg in das kleine Becken an die hintere Wand des Rectums. Sie versorgt mit der Arteria colica sinistra den Rest des Kolon transversum und das Kolon descendens, mit den Arteriae sigmoideae das S-romanum und mit der Arteria haemorrhoidalis superior einen Teil des Rectums: Alle diese Gefäße weisen ebenfalls die oben erwähnte Arkadenbildung auf.

Die Arteria mesent. sup. bildet durch die Arteria colica media mit der Arteria mesent. inf. mittels der A. colica sin. die größte Anastomose des Körpers, und von oben her kommuniziert die Mesent. sup. mit der Art. coeliaca vermittels des Ramus gastro-duodenalis der letzteren. Die Art. mesent. inf. hat außer der eben erwähnten Anastomose mit der A. mesent. sup. andererseits Kollateralbahnen im Bereich des Rectums mit der Art. haemorrhoidalis inf., einem Ast der Arteria pudenda, und kommuniziert somit mit der Art. hypogastrica.

Ueber die Venen und ihre Anastomosen gilt dasselbe, was über die Arterien gesagt ist. Die Venae mesent. sup. und inf. vereinigen sich später mit der Vena coronaria ventriculi und Vena lienalis zur Vena portae.

Das Wesen der Embolie besteht darin, daß irgend welche Partikelchen, die teils aus dem Herzen stammen, teils dasselbe passiert haben, in den Blutstrom gelangen und fortgetrieben werden, bis sie an einer entfernten Stelle des Kreislaufes, wo die Enge der Gefäße ihrer weiteren Fortbewegung Einhalt gebietet, stecken bleiben und hier eine durch ihre Plötzlichkeit und ihre Folgen oft sehr wichtige Verstopfung hervorbringen. Anatomisch unterscheidet sich ein Embolus von einem Thrombus sehr leicht dadurch, daß er aus dem aufgeschnittenen und mit normaler Intima versehenen Gefäß

leicht herauszuheben ist, während der Thrombus fest an der unebenen resp. geschwürigen Intima haftet und nur mit Zerstörung der letzteren entfernt werden kann. Sie haben beide gemeinsam, daß man sie beide hauptsächlich an der Abgangsstelle größerer Gefäße findet. Ferner spricht für Embolie die Möglichkeit des Transportes in die Arterien. Genau aneinander passende Bruchflächen der Emboli findet man nur bei plötzlichem Tod, da sonst Veränderungen an den Thromben vor sich gehen. — Unter Thrombose versteht man Blutgerinnung in den Gefäßen des Lebenden, zu der es freilich nur dann kommt, wenn die Intima der Gefäße aus irgend einem Anlaß krankhaft verändert ist; oder sie tritt als sogenannte marantische Thrombose ein, d. h. wenn die Herzenergie erlahmt. —

Handelt es sich um Embolie im arteriellen Stromgebiet, so haben wir die Quelle zu suchen: im linken Herzen, den Lungenvenen, der Aorta und den großen Arterienstämmen. Irgend eine Form der Endocarditis, Thromben des linken Vorhofs, bes. gern die kugligen Thromben des Herzohrs, die sich oft durch weitere Ansätze von Fibrin und zuletzt polypöse Verlängerungen in den Vorhof fortsetzen, Gerinnungsprodukte, „welche zwischen die Trabeculae carneae eingefilzt sind", die Lungenvenen — Virchow hat einen Fall von Embolie durch Lungenvenen auf dem Boden der Lungengangrän publiziert —, Auflagerungen und Aneurysmen der Aorta und anderer größerer Arterienstämme oder Parasiten (Cysticercen, Echinokokken), welche aus irgend einem Grunde in das linke Herz gelangt sind, all dies können Ursachen für eine Embolie sein. In allen übrigen Fällen handelt es sich um antochthone Thrombosen, die auf primärer Erkrankung der Arterienwand beruhen; z. B. bei Endarteriitis, indem sich auf der erkrankten und ihres Endothels beraubten Intima der Arterien Thromben bilden, welche das Gefäßrohr bis zur völligen Undurchgängigkeit verstopfen. Um diese Art Endarteriitis handelt es sich bei

der Arteriosklerose, die besonders gern da sitzt, wo größere Zweige vom Hauptstamm abgehen, und nicht allzu selten in den Gekröseartérien lokalisiert ist. Freilich kann diese Erkrankung gelegentlich auch wiederum der Ausgangspunkt für embolische Prozesse sein; doch weit häufiger sehen wir, daß dieselbe zur arteriellen Thrombose führt. Gedacht sei noch der anderen Form der Endarteriitis, der sogenannten Endarteriitis obliterans, die das Gefäß durch Zellenwucherung des Endothels der Intima verödet, wie dies z. B. bei der Lues, Tuberkulose und Nephritis vorkommt, und auf diese Weise ebenfalls zur Unterbrechung der Zirkulation führen kann. Drittens handelt es sich um einen antochthonen Thrombus bei der sog. „Zirkumskripten, gitterförmigen" Endarteriitis, wie sie Litten beschrieben hat, deren Ursache in einer lokalen Alteration zu suchen ist. „In erster Reihe wird man hier an die Vasa vasorum zu denken haben, und ganz besonders, da es sich in allen beobachteten Fällen um so große Arterien handelte, die mit eigenen Vasa nutrientia versehen sind. Es wäre wohl denkbar, daß eine gelegentliche Embolie oder Sklerose derselben die Ernährung an einer zirkumskripten Stelle der Gefäßwand ganz besonders schädigte." Litten selbst ist es nicht gelungen, eine derartige Ursache nachzuweisen.

Die Thrombose der Mesenterialvenen kann aszendierend und deszendierend sein. „Chuquet und Dreyfous machten die Leberzirrhose und die dadurch bedingte Verlangsamung des Blutstromes im Gebiet der Pfortader für die Thrombose der Mesenterialvenen verantwortlich." Außer der Leberzirrhose kommen für die deszendierende Form aetiologisch noch die anderen Lebererkrankungen: Lues, Karzinose in Betracht, ferner entzündliche Vorgänge der Pfortader und Infektionen. Außerdem kann die Thrombose auch fortgeleitet sein aus der Nachbarschaft und zwar relativ oft bei Neoplasmen des Darms, bei Pankreaskarzinom, nach Geburten und nach Operationen in Abdomine. Ullmann meint, daß das Auftreten der Venenthrombosen besonders in höherem Alter nach Opera-

tionen (spez. Hernien-) „auf die mechanische Einwirkung zurückzuführen ist, die bei der Operation auf Därme mit atheromatösen Arterien ausgeübt wird (Zurückhalten, Betasten der Därme etc.)". Wenn also zuerst der Pfortaderstamm thrombosiert, gesellt sich erst sekundär zu dieser „trunkulären" Thrombose die Verstopfung im Wurzelgebiet. An alle diese Fälle schließt sich früher oder später eine Mesenterialvenenthrombose an. Der Beweis, daß die Verschließung des Pfortaderstammes das Primäre ist, wird dadurch geliefert, daß die Mesenterialvenen sehr stark erweitert sind und neben ihnen auch andere Wurzelgebiete der Vena portae betroffen sind.

Für die aszendierende Form der Mesenterialvenenthrombose treten bisonders Pilliet und Eisenlohr ein, die der Ansicht sind, „daß die Thrombose der Mesenterialvenen stets eine aufsteigende Obturation der Venen und der Ausgangspunkt stets ein erkrankter Teil des Darms, die Art der Erkrankung eine mykotische sei." Köster dagegen bezweifelt die Entstehung der Venenthrombose durch mykotische Prozesse auf Grund von Enteritiden; denn z. B. bei Typhus, wo der Gedanke an eine Verschleppung der Bakterien in die Venenwandung naheliegt, werden an allen anderen Orten Thrombosen gefunden, nicht aber im Mesenterium. Schlesinger wiederum erwähnt speziell bei jüngeren Individuen ulzeröse und typhöse Darmprozesse als aetiologische Momente. Erwähnt sei ferner noch als Ursache die sog. marantische Thrombose, die durch Erlahmung der Herzenergie eintritt (Lobert).

Hier, bei der aszendierenden Form werden primär die Endausbreitungen der Pfortaderäste, ihr Wurzelgebiet am Darm, von der Thrombose befallen, und von hier aus schreitet sie aszendierend in die Mesenterialvenen in der Richtung auf den Hauptstamm der Pfortader zu fort, „während primär der Trunkus der Pfortader unbeteiligt ist; es handelt sich um eine „radikuläre" Thrombose im Pfortadergebiet."

Jedenfalls kann man so viel sagen, daß die Ursachen der primären Mesenterialvenenthrombose schwer bestimmbar und zum Teil noch unbekannt sind.

Es gibt auch multiple Embolien in den Mesenterialgefäßen; sehr gern kommen dieselben bei der ulzerösen Form der Endokarditis vor, weil bei dieser das Endokard besonders einem molekularen Zerfall ausgesetzt ist. Sie kommen ferner häufiger bei Pyaemie, Sepsis und Lungen-Abszessen vor.

Minkowski beschreibt bei der multiplen Neuritis Geschwüre, in deren Umgebung sich thrombosierte und obliterierte Gefäße fanden; Minkowski glaubt, daß die Geschwürsbildung auf die durch die Gefäßerkrankung bedingte Zirkulationsstörung zu beziehen ist. Also hier auf Grund thrombotischer Vorgänge multiple Defekte.

Auch bei der Arteriosklerose kommt es nicht selten zu multiplen Embolien oder multiplen Thrombenbildungen in den Arteriae mesentericae.

Der Verschluß der Mesenterialgefäße tritt viel öfter infolge von Embolie als von Thrombose ein, und andererseits ist der Verschluß der Arteria mesenterica superior weitaus häufiger als der der Arteria mesenterica inferior. Man unterscheidet je nach dem Sitz des Embolus verschiedene Formen. Entweder ist der Stamm oder größere oder kleinere Aeste verschlossen; es gibt auch Obturation der kleinsten und letzten, meist in der Darmwand selbst gelegenen Aestchen. Besonders schlecht sind die Aussichten auf Wiederherstellung des seines arteriellen Blutes beraubten Gebietes bei einem reitenden Embolus; „denn der in dem Winkel zwischen den beiden verschlossenen Aesten gelegene Gewebsabschnitt ist wie durch einen Wall gegen die kollateralen Strömungen abgesperrt.“ Auch bei multiplen Embolien, die hinter einander in gewissen Abständen im Arterienrohr festsitzen, stellen sich dem Zustandekommen der Kollateralzirkulation die größten Hindernisse in den Weg.

Bei Totalobturation des Stammes der Arteria mesent. sup. zeigen sich im ganzen Gebiet, das die Arterie versorgt: der gesamte Dünndarm vom unteren Querstück des Duodenum an, das Zoekum, Kolon aszendens und transversum bis etwa zu seiner Mitte ganz charakteristische Veränderungen. Bei Verschluß eines Hauptastes, der häufigeren Form, ist die Lokalisation der Darmlaesion verschieden, meist ist das Ileum und Jejunum betroffen, doch jede andere Lokalisation ist natürlich auch denkbar. Bei Verschluß kleinerer Aeste, wobei häufig mehrere Embolien existieren, können auch mehrere durch gesunde Strecken getrennte Darmabschnitte von der Zirkulationsstörung betroffen werden.

Die pathologischen Veränderungen bestehen in venöser Hyperaemie mit Blutungen, Oedem und Nekrose. Die Arterien sind kontrahiert und leer, die Venen der Serosa in dem Mesenterium strotzend gefüllt, die Schleimhaut dunkelrot, das ganze Gewebe sukkulent, geschwellt. Im Mesenterium und in der Darmwand finden sich kleine Blutungen. Im Darmlumen ist extravasiertes Blut, bald frisches, bald von teerartigem Aussehen. „Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses sind die Darmwände von Blut durchsetzt, desgleichen das Mesenterium, letzteres selbst zuweilen so mächtig, daß man das extravasierte Blut fühlen kann.“ Bei längerer Dauer der Erkrankung treten Nekrosen im Darm und Mesenterium auf. Bei Verschluß eines größeren Astes kann „die Mukosa größere Strecken mißfarbig, schmierig, braungrün aussehen und sich wie Schleim abstreichen lassen.“ Die Nekrose beginnt in der Regel an der Schleimhaut auf der Höhe der Valvulae conniventes. Die Mesenterialdrüsen sind zuweilen unverändert, zuweilen geschwellt und ebenfalls blutig infiltriert. „Die Serosa ist nicht nur im Bereich der direkt betroffenen Partie verändert, sondern, wenn der Tod nicht allzu früh eintritt, findet man sie auch über den intakten Darmstrecken und ebenso an den anderen Abschnitten der Peritonealhöhle

— als Reaktion gegen das nekrotische Gewebe — im Zustand der Entzündung: die Darmschlingen verklebt, glanzlos, mit Fibrinbeschlägen, im Peritonealraum blutig gefärbte Flüssigkeit oder auch eitriges Exsudat. Grawitz hat nachgewiesen, daß sich die primären peritonitischen Auflagerungen genau über die Serosa an den infarzierten Partien erstreckten, während sich im übrigen Peritoneum teils gar keine, teils sekundäre Veränderungen zeigen. Die Entstehung der Peritonitis erklärt sich fast von selbst; in einem Darmstück, bei dem Nekrose der Schleimhaut und der tieferen Schichten eingetreten ist, können ungehindert Bakterien durch die Darmwand hindurchtreten; unter diesen sind sicher auch solche enthalten, welche Eiterung erzeugen können. Das anatomische Bild der Darmverändungen nach Embolie der Art. mesent. sup. ist also das eines haemorrhagischen Infarktes, d. h. die veränderte Gewebspartie ist dunkel — oft schwarzrot, und mikroskopisch ist ein evidenter Blutaustritt aus den Gefäßen in das Gewebe nachzuweisen. Später tritt Nekrose, Gangrän und Peritonitis ein. Die Darmveränderung ist meist scharf abgegrenzt. Oft findet man gleichzeitig haemorrhagische Infarkte in anderen Organen, besonders Milz und Niere, auch Fossa sylvii und Bein. Der Wert dieser Beobachtungen wird nicht durch die beiden zufällig bei der Sektion entdeckten, ausgeheilten Fälle von Virchow und Tiedemann geschmälert; man muß hier eben annehmen, daß sich die Anastomosen in ausgiebiger Weise entwickeln konnten.

Jedenfalls kann man sagen, daß die Totalobturation des Stammes der Art. mesent. sup. und der Verschluß ihrer größeren Aeste mit großer Regelmäßigkeit eine haemorrhagische Infarzierung des gesamten abhängigen Darmabschnittes zur Folge hat, und zwar jedesmal, wenn durch den Embolus das Lumen des Gefäßes plötzlich und in ganzer Ausdehnung verstopft wird.

Virchow legt bei den Folgeerscheinungen der Embolie den Hauptwert auf das Zustandekommen des haemorrhagischen Infarktes, und erst in zweiter Linie erwähnt er die doch fast immer vorhandene Nekrose des Darmes, „bestehend in einer Erweiterung und dunkelblauen Verfärbung des Dünndarms, Schwellung der Darmmukosa und Auftreten einzelner kleiner Darmgeschwüre".

Die Folgen der Thrombose der Art. mesent. sup. sind dieselben, nur mit dem Unterschied, „daß, da die Thrombose langsamer und allmählicher zustande kommt, als die bei der Embolie plötzlich eintretende Unterbrechung der Zirkulation, sich eventuell ein ausgiebiger Kollateralkreislauf bilden kann, der die Folgen der letzteren zu paralysieren imstande ist".

Sprengel hat nun noch ein zweites anatomisch-pathologisches Bild bei Verschluß der Art. mesent. sup. gefunden. Außer dem haemorrhagischen Infarkt, bei dem es sich also um eine ungewöhnlich starke Blutansammlung in allen Schichten der Darmwand und des Mesenteriums handelt, kennt er nämlich noch die „trockene, anaemische Gangrän". Letztere kommt ziemlich selten vor, wie schon aus ihrer physiologischen Entstehung ersichtlich ist. Bei ihr findet man „einfache Fäulnis, hochgradigste Anaemie, weiches, bei leiser Berührung zerfallendes Gewebe, die einzelnen Schichten der Darmwand verdünnt und aufgelockert, untereinander nur noch in lockerer Berührung stehend". Der haemorrhagische Infarkt und die anaemische Gangrän sind demnach pathologisch ganz verschiedene — und übrigens klinisch fast dieselben — Bilder. Beide kommen bei ein und derselben Zirkulationsstörung im Gebiet der Art. mesent. sup. nebeneinander her vor und sind nicht etwa zwei verschiedene Stadien eines analogen Vorganges. Niederstein unterscheidet außerdem noch die haemorrhagische Gangrän und den anaemischen Infarkt. Doch haben die strengen Unterschiede

nach Neumann, der die beiden neuen Varianten anerkennt, rein anatomisch-pathologisch nur einen bedingten Wert; ihre Uebergänge sind dazu viel zu flüssig. Praktisch aber scheint die Unterscheidung zwischen anaemischem Infarkt und anaemischer Gangrän schon deswegen von Bedeutung zu sein, weil man beim anaemischen Infarkt unter Umständen noch mit einer spontanen Heilung rechnen kann, wie wir nachher sehen werden.

Wie die großen Aeste der Art. mesent. sup., so können auch ihre kleinsten Aeste, selbst ihre Kapillaren, durch Embolie verstopft werden; letztere nennt man Kapillar-Embolien. Ihre Verstopfung wirkt ganz so mechanisch, wie die Verstopfung größerer Gefäße, d. h. der nach den Venen zu gelegene Teil des Gefäßgebietes wird blutleer; solange aber noch benachbarte Kapillargefäße durchgängig sind und nur wenige Gefäße verstopft sind, kann die Störung ohne alle weiteren Folgen bleiben. Ist aber ein größeres Kapillargebiet durch sein Arterienstämmchen völlig verstopft, so wird der Druck in den entsprechenden Venen negativ, es findet sofort ein starker Afflux nach denselben von den Kollateralen her statt; es entsteht venöse Hyperaemie, die teils durch Ruptur der Gefäßwände, teils durch Trans- oder Exsudation eines mehr oder minder fibrinhaltigen Serums zu einem Infarkt Veranlassung gibt. Auch Recklinghausen hat nachgewiesen, daß durch kleinere Embolien der gleiche Effekt wie durch große herbeigeführt werden kann, wenn sie mehrfach auftreten, sei es gleichzeitig oder auch nacheinander. Viele Kapillargefäße gleichzeitig verlegt bewirken den Tod gerade so gut wie die Embolie der Hauptarterie, wenn nicht im Laufe von Tagen aus den Kapillaren durch irgendwelche Ursachen die verstopfenden Massen wieder fortgeschafft werden. Ist nur ein sehr kleines Gefäß verstopft, so findet man dasselbe in der submukösen Schicht mit geringer Schwellung und leichter haemorrhagischer

Rötung des umgebenden Gewebes; bei größeren Pfröpfen ist die Nachbarschaft kleinzellig infiltriert, haemorrhagisch infarziert, und zentral kommt es zur Nekrose. So entstehen die sogenannten embolischen Geschwüre, die von Ponfick und Parenski genauer beschrieben sind. Schon Litten hat ganz ähnliche Geschwüre erwähnt. Sie kommen besonders gern bei Pyaemie vor. Meist sind sie klein, rund, gürtelförmig oder ganz unregelmäßig, mit pigmentiertem Grund und kallösen Rändern. Bei der rapiden Entwicklung der Nekrose in der ganzen Dicke der Darmwand kommt es leicht zu fibrinöser, eitriger perforativer Peritonitis. Fast alle beobachteten embolischen Darmgeschwüre, bei denen die Perforation ausblieb, sind nur von geringer Größe gewesen. Mit ihrer zunehmenden Größe rückt die Wahrscheinlichkeit der Perforation näher; immerhin sind auch größere Geschwüre ohne Perforation beobachtet worden. Sie können aber unter Umständen auch unter Bildung von Narben heilen. Im Darm sind zuweilen in der Nachbarschaft der Nekrose kroupöse, diphtherische Schleimhautentzündungen. Meist sind mehrere Geschwüre und oft gleichzeitig Infarkte in anderen Organen vorhanden.

Bei ausgesprochenen Kapillarembolien bei septischen Vorgängen sieht man miliare Abszesse in der Submukosa, in deren Zentrum ein Blutgefäß liegt; diese können bis an die Serosa bezw. Mukosa vorrücken, letztere zerstören und so eine Ulzeration mit freier Oeffnung gegen die Darmlichtung herstellen.

Seltener sind die thrombotischen Geschwüre, die bei multipler Neuritis von Minkowski beschrieben und in deren Umgebung thrombosierte und obliterierte Gefäße nachgewiesen sind. Die Entstehung dieser Ulzera ist eine allmähliche und ihre Bildung ist auf die durch die Gefäßerkrankung bedingte Zirkulationsstörung zu beziehen. Sie durchsetzen zahlreich die Schleimhaut des Dünndarms, sind

in der ganzen Zirkumferenz des Darmes angeordnet und nicht an die follikulären Apparate gebunden. Einige Defekte reichen bis an die Muscularis und können schließlich zur Perforation führen.

Die letzte Form von Darmgeschwüren, die durch Störung in der mesenterialen Blutzufuhr bedingt sind, und zwar durch vorübergehende Unterbrechung derselben, sind die nach Inkarzeration von Hernien. Als Folgen dieser Geschwüre — am Inkarzerationsring eine Art Dekubitusgeschwür — kommt es „zu kurzen zirkulären Narbenstrikturen oder zu langen kanalförmigen Verengerungen, die einen größeren Teil des inkarzeriert gewesenen Darms betreffen". Letztere sind ausschließlich Folge des temperären Gefäßverschlusses. Wir müssen nach Schlosser als sicher annehmen, „daß sowohl infolge temperären als dauernden Mesenterialgefäßverschlusses, sei es, daß der letztere plötzlich oder allmählich einsetzt, unter bestimmten geeigneten Bedingungen ganz ausnahmsweise nicht eine der gewöhnlichen Folgen eines solchen Verschlusses — Gangrän mit Perforation oder genügender Kollateralkreislauf — eintritt, sondern eine flächenhafte, vielleicht nicht die ganze Dicke der Darmwand durchsetzende Nekrose an der Schleimhautseite des Darmes: ein Darmgeschwür".

Berücksichtigen müssen wir noch eine seltene Erkrankung, die sog. „Periarteriitis nodosa", die Kußmaul und Maier erwähnen. Es sind hier die Arterienzweige am Mesenterialrand und in den Darmwandungen „in hohem Grade entartet und verdickt, zu graugelben Knötchen von Hirsekorn- bis Erbsengröße verdickt". Es kommt hierdurch zu Veränderungen der Darmschleimhaut „in Gestalt von Stase, Ekchymosen, entzündlicher Infiltration, Verschorfung und oberflächlichen Substanzverlusten". Die Schleimhaut sieht also fast gerade so aus wie bei Embolie der Mesenterialgefäße. Hierbei wird freilich nur die Mukosa und nicht das

ganze Darmrohr betroffen, „weil hier nur die feinen Verzweigungen in der Submukosa und Muscularis in einem zur gänzlichen Unterbrechung der Blutzufuhr ausreichenden Maße durch Wandverdickung und autochthone Thromben verschlossen werden".

Des weiteren sei noch eine von Litten beobachtete zirkumskripte Gefäßerkrankung erwähnt, die ebenfalls zur Verstopfung arterieller Gefäße führt. Obwohl sie scheinbar an und für sich eine sehr harmlose ist, hat sie trotzdem in allen Fällen durch ihre Folgen zum Tode geführt. Es handelt sich um einen autochthonen Thrombus, der die Folge einer zirkumskripten Endarteriitis ist. Litten nennt diese Form „zirkumskripte, gitterförmige Endarteriitis". „Es handelt sich hier um einen die ganze Zirkumferenz des Gefäßes an der erkrankten Stelle umfassenden Verlust des Endothels der Intima mit Neubildung fasriger Bindegewebszüge und einem zarten Lager neugebildeter Zellen von Spindel- und Sternform. Die erstere zusammen mit fibrinösen Verdickungen in der Media bedingen die gitterförmige Zeichnung." Außerdem sind in der Media zellige Infiltrationsherde und daselbst vielfach zugrunde gegangene Muskelzellen. In der Adventitia bestehen keine Veränderungen. „Bei dem Verlust des Endothels der Intima bildet sich nach dem Brückeschen Gesetz an der erkrankten Stelle ein autochthoner Thrombus, und dieser ist weiß, weil er sich aus strömendem Blut bildet." Es handelt sich also um eine ganz zirkumskripte Erkrankung an einer einzelnen Stelle einer Arterie.

Anders verhält es sich mit der Arteria mesenterica inferior, sowohl beim Menschen als auch beim Versuchstier. Sie versorgt zum Teil das Colon transversum, Colon descendens, S-romanum und teilweise das Rectum. Ihr seltener Verschluß bewirkt meist nur vorübergehende Zirkulationsstörungen und damit Dickdarmerscheinungen, die bald wieder abklingen. Es wäre in der Tat auch schwer verständlich, wie

es bei der Obturation der Art. mesent. inf. bei so reichlichen Anastomosen zur Infarktbildung kommen sollte. Embolische oder thrombotische Verschlüsse führen aber trotzdem zu Ernährungstörungen der versorgten Dickdarmpartien, „wenn eine diffuse Sklerose höheren Grades die Mesenterialgefäße befallen hat und ihnen damit die prompte und für die Aufrechterhaltung der Zirkulation absolut nötige Erweiterungsfähigkeit fehlt, andererseits, wenn eine schlechte Vis a tergo bei inkompensiertem Herzfehler etc. ebenfalls die Ursache für eine mangelhafte Entfaltung der kollateralen Anastomosen bildet". Auch die Infarktbildung in dem von Gerhardt publizierten Fall erklärt sich, und zwar dadurch, daß gleichzeitig eine Embolie eines größeren Astes der Art. mesent. sup. bestand. Zur haemorrhagischen Infarzierung und zur eigentlichen Nekrotisierung kommt es also fast nie. In der Regel bestehen die pathologischen Veränderungen darin, daß die betreffende Dickdarmschleimhaut stark gerötet, etwas gelockert und mit zahlreichen, teils kleineren, teils ausgedehnteren Haemorrhagien versehen ist. Auch hier kommt es zur Blutung per diapedesin infolge der Destruktion der Gefäße, namentlich der Kapillaren und kleineren Venen. Es sind nur 6 Fälle publiziert. Wenn sie unter normalen Verhältnissen keine ausgesprochenen Darmwandveränderungen machen, werden sie sicher nicht bemerkt. Nur bei schweren klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen werden solche aufgedeckt. „Bei Pinner, Adénot und Elliot zeigten die Fälle die allerschwersten degenerativen Prozesse in Form mehr oder weniger umfangreicher Wandnekrosen des Dickdarms, die auch als solche zum Tode führten, während in den übrigen Fällen die Todesursache von dem Gefäßverschluß unabhängig war." Adénot und Elliot betonen aber beide besonders die starke allgemeine Atheromatose ihrer Fälle.

Sehr selten ist der gleichzeitige embolische oder throm-

botische Verschluß beider Mesenterialarterien. Es sind in der Literatur bisher nur 5 Fälle publiziert. Ein zunächst eintretender Verschluß der Art. mesent. inf. wird nur vorübergehende oder geringe Veränderungen machen, da die kollateralen Anastomosen vikariierend eintreten; wird jetzt noch die obere Mesenterica verschlossen, so wird natürlich auf einmal der ganze Dünn- und Dickdarm außer Ernährung gesetzt. Der Kranke geht an Ileus zugrunde, bevor es zu einer ausgesprochenen Peritonitis gekommen ist. Tritt die Obturation hingegen zuerst in der Art. mesent. sup. oder einem ihrer größeren Aeste ein, so werden sich hier sofort die schwersten Zirkulations- und Ernährungsstörungen entwickeln; „stellt sich nun noch ein Verschluß der Art. mesent. inf. ein, so wird sich hier bei der Sektion im Dickdarm eine frischere, meist nur als hochgradige Stauung und Oedem erkennbare Zirkulationsstörung vorfinden neben gleichzeitiger haemorrhagischer Infarzierung oder Geschwürsbildung im Dünndarm mit Peritonitis etc. Man wird aber unter Umständen aus dem Obduktionsbefund einen Schluß auf den zeitlichen Ablauf des Verschlusses in beiden Gefäßgebieten ziehen können."

Was die Thrombose der Mesenterialvenen anbelangt, so stimmen fast alle Autoren darin überein, daß der venöse Darminfarkt dem arteriellen wie ein Ei dem andern gleiche. Bei Thrombosen der Mesenterialvenen ist häufiger der Dünndarm als der Dickdarm betroffen. Das anatomisch-pathologische Bild bei dieser Erkrankung besteht darin, daß die zu einem bestimmten Darmabschnitt führenden Venen als starre Stränge zu fühlen, die Darmschlingen in solchen Partien weinrot bis schwarzrot sind und sich vom Rest scharf absetzen. Die Darmwand ist verdickt, blutig infiltriert und oedematös geschwellt. Die Schleimhaut über der erkrankten Partie ist gelockert und nekrotisch, und das Epithel fehlt fats vollständig. Das Mesenterium ist von zahlreichen

Blutextravasaten durchsetzt, und seine Drüsen sind häufig geschwollen und infarziert. Der Darminhalt ist blutig gefärbt und in der Bauchhöhle findet man stets blutige oder blutigeitrige Flüssigkeit. Und schließlich tritt Gangrän des ganzen Darmrohrs ein. Die blutige Infarzierung ist hier nicht auf Rechnung einer venösen Hyperaemie zu setzen, sondern von der arteriellen Fluxion abhängig.

Josselin de Jong unterscheidet je nach dem Sitz der Thrombose im Wurzelgebiet, im Stamm oder in den Leberverzweigungen „radikuläre, trunkuläre und terminale" Thrombosen. Die erste Form ist die deletärste, da direkte Anastomosen der Darmwandadern mit Verzweigungen im Gebiet der Vena cava inferior fehlen, mithin eine Ableitung des Blutes unmöglich ist. Aber auch bei den beiden anderen Formen tritt dieselbe Ernährungsstörung des Darmes mit ihren Folgen ein, sobald die Wurzeläste verschlossen sind.

Wenn jedoch bei der Mesenterialvenen-Thrombose die Kollateralen eine ausreichende Versorgung übernehmen, wie dies bei langsamem Gefäßverschluß möglich sein kann, brauchen keine ernsteren Veränderungen aufzutreten. Bei langsamerem Fortschreiten der Thrombosierung erklärt sich auch das Fehlen des Ascites, da die Darmgefäße Zeit fänden, auf kollateralem Wege durch die Vena mesenterica inferior und die Venae haemorrhoidales sich nach der Vena cava zu entleeren. Erst mit der völligen Obturation der Venen stockt die Zirkulation im ganzen Gebiet der Mesenterica und führt zu den beschriebenen anatomisch-pathologischen Veränderungen. Bei Thrombose einzelner Zweige der Mesenterialvenen ist die Möglichkeit des Strömungsausgleiches noch erheblich größer.

Noch einmal kurz zusammengefaßt bestehen bei der Thrombose der Venae mesentericae dieselben Veränderungen wie nach Embolie: zuerst Oedem, haemorrhagische Infarzierung, Nekrose und später Gangrän und Peritonitis.

Es gibt auch Fälle von Thrombose der Vena mesenterica inferior, für die dasselbe, was bei der Arteria mesenterica inferior gesagt ist, gilt.

Der Einfluß und der Hergang der Verstopfung ist im einzelnen noch keineswegs geklärt; am schwierigsten liegt noch die Frage, inwieweit der haemorrhagische Infarkt durch die Verstopfung der zuführenden Gefäße erklärt werden kann. Wenn Cohnheim, der die Existenz von sogenannten Endarterien durch zahlreiche Untersuchungen erwiesen hat, die Arteria mesenterica superior dieser Gruppe nicht eingereiht hat, so geschah dies deshalb, weil die Mesenterica superior im rein anatomischen Sinne keine Endarterie ist, wie dies auch die Injektionsversuche von Hasse und Großer gezeigt haben. Wir wissen nun, daß für Organe mit Endarterien der haemorrhagische Infarkt die fast regelmäßige Folge einer Embolie der zugehörigen Arterie ist. Man denke nur an die Milz, Nieren, Retina, Gehirn und Lungen. Nichtsdestoweniger sehen wir aber nun auch bei Embolie der Arteria mesenterica superior haemorrhagische Infarzierung.

Schon Virchow ist dies aufgefallen, und er hat sich daraufhin mit dieser Frage beschäftigt, ohne sie endgültig zu lösen. Cohnheim glaubt, daß dann eben nicht nur ein größerer Ast der oberen Mesenterica selbst, sondern auch ihre arteriellen Anastomosen verstopft sind, die zwischen dem ersten Embolus und den Kapillaren der Darmwand in die verstopfte Hauptarterie münden. Es sind jedoch in der Literatur sichere Fälle beschrieben, bei denen nur der Stamm der Mesenterica sup. verschlossen war und trotzdem sich im ganzen Gebiet des Dünndarms und einem Teil des Dickdarms ein haemorrhagischer Infarkt in typischer Weise ausgebildet hat. Nach B. Cohns Ansicht ist die Brückesche Theorie, „daß durch Behinderung des Arterienstroms Stase und faserstoffige Exsudation“ eintritt, ebenso unzulänglich wie die Beckmannsche von einer venösen Rückstauung, die dieser auf Grund dies-

bezüglicher Versuche an Kaninchen als Erklärung annimmt. Cohn selbst hat sehr interessante Experimente an Kaninchen und Hunden angestellt. Daraufhin kommt er zu dem Schluß, daß „eine venöse Fluxion auf die anaemischen Gebiete hin als locus minoris resistentiae" sich einstellen kann. Ein solcher venöser Rückstrom aber läßt sich physiologisch nicht begründen, „der eine solche Kraft hat, daß er nicht nur die Gefäße zu zerreißen und die Schleimhaut dadurch zu lockern, sondern auch exsudative Prozesse herbeizuführen geeignet wäre". Nach seiner Betrachtung muß das Blut in dem ischiaemischen Gebiet aus akzessorischen kollateralen Strömen stammen. Doch schon Virchow hat erkannt, daß eine kollaterale Aktion allein nicht ausreichen würde, „die Hyperaemie, die Zerreißung der Schleimhaut und die Extravasate in dem Omentum zu erklären". Es muß innerhalb des erkrankten Gebietes unbedingt noch ein Mittelglied hinzutreten, welches diese Erscheinungen in zweiter Reihe vermittelt. Es tritt, wie Cohns weitere Versuche gezeigt haben, nach Verschluß der betreffenden Arterie eine langsame Bewegung im Venenblut ein; es kommt zur Stase in den venösen Kapillaren, der Teil wird zunächst anaemisch. „Die Arterie selbst entleert durch ihre eigene Kontraktilität sein Blut in die betreffenden Kapillaren, eventuell bis in die Venen. Dadurch werden die Kapillaren stark injiziert; es kommt so allmählich zur absoluten Stase." Jetzt ist von Bedeutung, ob sich Kollateralen bilden und in welcher Zeit. Findet dies sofort und ausgiebig statt, so kann die Zirkulationsstörung völlig kompensiert werden. Wo die Bildung von Kollateralen aber — wie gewöhnlich — vollständig ausbleibt, tritt zu der Stase nach einer gewissen Zeit Nekrose. „Ist so der kapillare Strom bloßgelegt, so wird Blut frei austreten, ja, es wird diese offene Strömung dazu beitragen, auch für das in den höher gelegenen Venen zirkulierende Blut eine Anziehung zu üben; es wird das Blut eben — wie bei einer Venae sectio

— dahin strömen, wo ihm der geringste Widerstand entgegentritt. Insofern ist allerdings eine freie Blutung durch rückläufigen Strom denkbar.“ Gewöhnlich sind die Gefäße am längsten resistent; sie werden nur in kleinen Lücken nekrotisch, oder es kommt auch zu einer bloßen Transsudation. Setzt hingegen zur rechten Zeit eine kollaterale Fluxion ein, wenn bisher nur eine einfache Stase und noch keine Nekrose vorliegt, so kann es noch zu einer Restitutio ad integrum kommen. Das in Stase befindliche Blut kann wieder in Fluß kommen. Unter Umständen bilden sich auch neue Kapillaren, wenn die ursprünglichen schon verödet sind. Häufig wird auch nur eine teilweise Wiederherstellung der Störung eintreten. Der Druck in den Kapillaren wird erhöht; die ursprüngliche Störung wird den Reiz bilden, von dem aus sich entzündliche Prozesse entwickeln. Eventuell zerreißen die Kapillaren durch den erhöhten Druck und dadurch kommt es zu einer stärkeren Blutung. Später hat Litten Versuche an Hunden angestellt und gefunden, daß trotz des großen Anastomosenreichtums im Darm eine Wiederherstellung der Zirkulation nicht erfolgt, mithin von kollateraler Fluxion nicht die Rede sein kann; demnach sei der ganze Vorgang der Infarzierung nur durch den rückläufigen Venenstrom zu erklären. „Es handelt sich also um Blutung per diapedesin, die durch die Ernährungsstörung der Wandungen jener kleinen Gefäße bedingt ist, die ihrerseits aus der Abschneidung der Blutzufuhr resultiert“. Faber hat ferner darauf hingewiesen und Litten experimentell bewiesen, daß der konstante Eintritt des haemorrhagischen Infarktes nach Verschluß der zuführenden Arterie infolge der anatomischen Anordnung der Gefäßverzweigung im Darm unerläßlich ist; „denn einmal bekommt der Darm sein Blut nur von der Anheftungsstelle des Mesenteriums aus, und andererseits handelt es sich um ein sehr langgestrecktes Organ, welches nur an seinem Anfang und Ende mit anderen Arterien in Verbindung tritt, und

zwar mit Arterien, welche im Verhältnis zur Stärke der Gekrösader und zur Ausdehnung des zu versorgenden Gebietes unbedeutend genannt werden müssen". Deshalb nimmt das Blut der Anastomosen, der Art. mesent. inf. und Gastro-duodenalis, natürlich viel lieber den Weg durch die zugehörigen Venen, anstatt jenen ungeheuren Weg zu machen, außerdem erklärt sich so auch, daß der normale Blutdruck zur schnellen Füllung dieser Bahnen nicht ausreicht. Hieraus erhellt, daß sich die Zirkulation in solchen Stromgebieten, deren zuführende Arterie verstopft ist, entweder gar nicht oder erst zu einer Zeit wiederherstellt, in welcher der Darm schon so weitgehende Veränderungen erlitten hat, daß eine Restitutio ad integrum nicht mehr möglich ist. Nach Litten reicht schon die Unterbrechung der Blutzirkulation für einige Stunden im Dünndarm hin, um eine dauernde Funktionsunfähigkeit zu veranlassen. „Je intensiver nämlich ein Organ funktionierte und je reichlicher die unter normalen Verhältnissen zuströmende Blutmenge wäre, um so empfindlicher reagierte es auf die Störungen der Blutzirkulation." Hieraus erklärt sich der schnelle Zerfall der Darmschleimhaut nach eingetretener Embolie der oberen Gekröseader. „Wohl aber strömt das Blut aus dem allerdings auch mit verringertem, aber immerhin noch positivem Druck versehenen Pfortadergebiet rückläufig ein, und so kommt es zur venösen Hyperaemie, zur Infarzierung der Gewebe und bei dem Mangel arteriellen Blutes zur Nekrose." Somit hat Litten bewiesen, daß sich die Arteria mesenterica superior als sogenannte „funktionelle Endarterie" verhält.

Recklinghausen wiederum ist gegen einen venösen Rückstrom und für eine arterielle Kollateralströmung bei der Bildung des haemorrhagischen Infarktes. Als neue Erklärung gibt er die „partielle, hyaline Thrombose in Kapillaren an, zum Teil auch in kapillären Arterien und Venen des ischiaemischen Bezirkes, wodurch es zur Drucksteigerung

und in Organen mit schwachen Gefäßwänden der Kapillaren und kapillären Venen zur Haemorrhagie komme". Andere wieder meinen, man könne beide Theorien der Entstehung des haemorrhagischen Infarktes billigen, sowohl die vom venösen Rückfluß als auch die vom arteriellen Afflux aus den Kollateralen. Ein venöser Rückfluß wird noch dadurch wahrscheinlicher, daß die Venen des Pfortadersystems nicht mit Klappen versehen sind.

In neuerer Zeit hat Bier das Thema in seiner Arbeit über die Ausbildung des Kollateralkreislaufes erörtert. „Er mißt die Schuld an der Infarzierung nicht der Insuffizienz der „kollateralen Wallung", auch nicht einer Leistungsunfähigkeit der Gefäßnerven bei, sondern glaubt, daß sich die Kreislaufstörung deshalb nicht regulieren kann, weil dem Darm das „Blutgefühl" abgeht.

Auch über kapilläre Embolien der Arteria mesenterica hat B. Cohn Experimente angestellt, indem er den Versuchstieren Pigment, Indigo oder Eiter in die Blutbahn injizierte. Diese haben denselben Darmbefund gezeitigt wie beim Menschen.

Die autochthonen Thrombosen unterscheiden sich von den Embolien im wesentlichen durch die langsamere Entstehung ihrer Folgen. Die Kollateralen haben daher Zeit, sich auszudehnen und unterhalten so lange wie möglich die Zirkulation. Im günstigen Falle können sich hier die drohenden Erscheinungen wieder völlig ausgleichen. Ingebrigtsen zeigt an Hand von zwei Fällen, daß die Anastomosen zwischen der Arteria mesenterica sup. und den übrigen Darmarterien im Falle langsamer Verstopfung der Hauptstämme des Gefäßes genügen, um eine wirksame Zirkulation in seinem Ausbreitungsgebiete zu unterhalten. In beiden Fällen, die auf Thrombose bei syphilitscher Endarteriitis beruhten, zeigte sich kein intestinaler haemorrhagischer Infarkt.

Nun noch einige Worte über die pathologisch-physio-

logische Entstehung der anaemischen Gangrän, auf welche Sprengel zuerst aufmerksam gemacht hat. Kader hat in dieser Beziehung sehr interessante Tierversuche gemacht und den anaemischen Brand als die anatomische Folge bei gleichzeitigem Verschluß der mesenteriellen Arterien und Venen gefunden. Bei Verschluß der Arterien oder Venen dagegen hat sich der haemorrhagische Infarkt als die gewöhnliche Folgeerscheinung gezeigt. Sprengel hält diese Experimente für zu schematisch; es ist nicht anzunehmen, daß Arterie und Vene zugleich verstopft werden und dadurch die anaemische Gangrän entsteht. Er neigt vielmehr der Ansicht Ribberts zu, daß der rückläufige Venenstrom ausbleibt, und sagt somit, daß letztere nur dann eintritt, wenn bei Verstopfung eines arteriellen Bezirkes der rückläufige Blutstrom ausbleibt. Schon wegen dieser Beschränkung ihres Entstehungsmodus muß die anaemische Gangrän die viel seltenere Form sein. Leotta kommt nach seinen Experimenten sogar zu dem Schluß, daß die ischiaemische Gangrän nur sehr selten sein kann, wenn sie überhaupt trotz seines in dieser Beziehung negativen experimentellen Resultates existieren sollte. Er hat vielmehr gefunden, daß sowohl die arterielle Obliteration als die venöse als auch beide zugleich konstant zum intestinalen haemorrhagischen Infarkt führen.

Die Entstehung der beiden anderen Varianten, der haemorrhagischen Gangrän und des anaemischen Infarktes, hat Niederstein experimentell gezeigt. Erstere entsteht nach seinen Versuchen am sichersten „durch embolischen Verschluß des Hauptstammes der Art. mesent. sup. oberhalb der Arteria colica dextra und gleichzeitiger Thrombose eines venösen Teilbezirkes". Den anaemischen Infarkt erhielt Niederstein, wenn „erstens der Stamm der Art. mesent. sup. in beliebiger Höhe unter gleichzeitiger thrombotischer Verlegung der bis zum Darm hinführenden kleineren Arterien embolisch verschlossen, zweitens aber das venöse System

absolut intakt gelassen wurde". Doch diese strengen Unterschiede haben nur wenig Wert, da ihre Uebergänge sich nicht scharf voneinander trennen lassen. Es ist nämlich auch anzunehmen, was Niederstein ebenfalls für möglich hält, daß z. B. „ein einfacher haemorrhagischer Infarkt zur Gangrän geworden ist, ohne daß es oder bevor es zur Thrombosierung der abführenden Venen gekommen ist".

Jetzt drängt sich uns noch die Frage auf, warum Mesenterialvenenthrombose stets zur Infarzierung führen soll. Bei jeder inkarzerierten Hernie entwickeln sich reichliche Venenthrombosen, und doch machen diese nach erfolgter Reposition im großen und ganzen keine Erscheinungen mehr; der Darm kann sich restlos erholen. Schon daraus sehen wir, daß die Thrombose als solche nicht zum Infarkt zu führen braucht. Es spielen dabei nach Haagn infektiöse Vorgänge und in weiterer Folge Veränderungen der Gefäßwand die Hauptrolle „Bei der Inkarzeration ist die Gefäßwand als solche — sie ist eben ein zufälliges Ereignis — meist intakt; die Thromben sitzen nicht so fest und werden nach Lösung der Inkarzeration wieder weiter geschwemmt. Anders bei der Mesenterialgefäßthrombose als selbständiger Erkrankung. Hier kommt es meist durch Einwanderung von Bakterien zur Schädigung des Gefäßendothels." Sonst gilt für die Venen das gleiche, was über die Arterien gesagt ist; es kommt zur völligen venösen Stase, zum Oedem und dann zur Infarzierung; nur mit dem Unterschied, daß letztere nach Nothnagel „nicht auf Rechnung einer venösen Hyperaemie zu setzen, vielmehr von der arteriellen Fluxion abhängig" ist.

Klinisches:

Die Affektion der Embolie und Thrombose ist im großen und ganzen eine recht seltene. Die Häufigkeit der Erkrankung betrifft doppelt so oft Männer wie Frauen, und das Alter zwischen 30 bis 60 Jahren ist bevorzugt. Die Symptome erscheinen in den einzelnen Fällen keineswegs gleich-

mäßig und konstant. In den meisten Fällen führt das Leiden in wenigen Tagen zum Tode.

Die Erscheinungen sind nach Embolie genau dieselben wie nach Thrombose der Arterien, trotzdem der letztere Vorgang wohl im allgemeinen nicht so schnell zur Obturation führen wird wie die Embolie. Doch gehen der Thrombose, da der Verschluß ganz allmählich vor sich gehen kann, häufig monate-, selbst jahrelange klinische Symptome voran, die denen der „Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis" entsprechen.

Gerhardt und Kußmaul haben als erste in klassischer Form das Krankheitsbild des Mesenterialgefäßverschlusses beschrieben: plötzlicher Beginn des Leidens mit heftigen, kolikartigen Schmerzen im Leibe, Erscheinungen des Kollapses und Sinken der Körpertemperatur. Schließlich Spannung und tympanitische Auftreibung des Abdomens und Nachweis von Exsudation in den unteren Partien desselben, und zuweilen Erbrechen. Doch das meiste Gewicht legen sie auf die erschöpfende Darmblutung. Für das Ausbleiben der Blutung, was beide gelegentlich beobachtet haben, hebt Gerhardt folgendes als ursächliche Momente hervor: „1. Allmählich entstandener Arterienverschluß, der den Kollateralen Zeit zur Bildung läßt; 2. vorher schon bestandene Weite der Kollateralen; 3. Fehlen von Stauung in den Körpervenen, bes. Pfortaderwurzeln." „Ein stärkeres Auftreten von Symptomen aber, die von einem Aussetzen der Darmtätigkeit zeugen, die eine Verlangsamung, ja einen vollständigen Stillstand des Kotlaufes zur Folge haben und sich sogar noch mit Kotbrechen vereinigen, also ein vollständiger Ileus paralyticus" ist von den älteren Autoren überhaupt nicht beschrieben. 1883 wurde zuerst von Cattani ein solcher Fall mitgeteilt und später von Murphy flüchtig erwähnt. Die von Gerhardt und Kußmaul für diese Affektion entworfenen Symptome sind auch heute noch in den wesentlichen Punkten

als zutreffend zu bezeichnen. Die neueren Autoren unterscheiden jetzt freilich zwei Haupttypen in dem Verlauf des mesenteriellen Gefäßverschlusses. Bei der ersten Form stehen die Darmblutungen im Vordergrund, die andere Form hingegen wird von den Zeichen des akuten Darmverschlusses mit oder ohne Symptome von Peritonitis beherrscht.

Der Zustand in dem ersten sogenannten diarrhoischen Typ beginnt meist plötzlich mit heftigen, kolikartigen Schmerzen, die entweder das ganze Abdomen einnehmen oder — was die Regel ist — unterm bezw. oberhalb des Nabels oder auch in einer Seite lokalisiert werden. Häufig sind auch Schmerzen quälender Natur in der Kreuz- und Lendenwirbelsäule, die mehrere Tage anhalten und zuweilen sogar bedeutend stärker sind als die Leibschmerzen, beobachtet worden. Der Kranke macht einen schwer kollabierten Eindruck. Wenn der erste Chock vorüber ist und der Patient den Zustand überlebt, bleiben mehr kontinuierliche spontane Schmerzen zurück. Das Abdomen wird aufgetrieben, gespannt und druckempfindlich (Défense musculaire). Zuweilen tritt auch zugleich Singultus und Erbrechen ein. Letzteres kann besonders bei hohem Sitz des Gefäßverschlusses blutigen Charakter annehmen, da hierbei Blutung in das Duodenum bedingt ist und es zu antiperistaltischen Bewegungen kommen kann. All dies sind Zeichen und Folgen der hinzugetretenen Peritonitis. — In vielen Fällen fehlt jeder Schmerz, sowohl der initiale kolikartige, wie der spätere peritonitische, obwohl Peritonitis tatsächlich besteht. Die Kranken haben oft das Gefühl eines Fremdkörpers im Bauch. Als Hauptsymptom ist aber die Darmblutungen anzusehen, die zuweilen erschöpfend sein kann. Eventuell bestehen zuerst Diarrhöen, die entweder sofort oder nach kurzer Zeit dunkles, teerartiges Aussehen haben. Diese blutigen Stühle zeichnen sich meist durch ihren aashaft stinkenden Geruch aus. Gewöhnlich erfolgen mehrere blutige Stühle hintereinander und können mehrere Tage an-

halten. Das Blut kann aber auch im Darm verbleiben und braucht nicht nach außen entleert zu werden. Den Ausleerungen gehen von Zeit zu Zeit heftigste Kolikanfälle voran, die von Kollern in den Därmen begleitet sind. Es treten jetzt die Zeichen der inneren Blutung und des stärkeren Kollapses ein. Der Puls ist oft schon von Anfang an auffallend beschleunigt. Wenn es nun nicht unter weiter zunehmendem Kollaps zum Exitus kommt, entwickeln sich die Erscheinungen der exsudativen Peritonitis mit blutig-serösem Erguß und der — spät eintretenden — Okklusion, an welcher schließlich der gequälte Kranke zugrunde geht.

Die zweite Form hingegen verläuft unter dem Bild des akuten Darmverschlusses mit oder ohne Zeichen von Peritonitis. Hier bleiben die ursprünglichen Schmerzen bestehen. Das Erbrechen wiederholt sich und kann zuweilen schließlich fäkulent werden. Das Abdomen ist aufgetrieben — und zwar nicht immer diffus — und bei Berührung äußerst empfindlich. Peristaltik läßt sich weder sehen noch fühlen; doch hört man meist „metallisches Glucksen". Die Temperatur ist gewöhnlich normal. Von Anfang an herrscht völlige Obstipation und Sistieren von Winden. Uebersteht der Kranke diesen Zustand, so kann es auch hier zu einer exsudativen Peritonitis kommen. Also die Darmlähmung beherrscht in diesem Falle das ganze Krankheitsbild.

Nun können sich aber auch beide auseinandergehaltenen Typen kombinieren.

Man ist sich heute darin einig, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle ohne nachweisbare Blutung einhergeht, vielmehr unter dem Bilde eines Ileus paralyticus verläuft, worauf Deckart als erster aufmerksam gemacht hat. Es ist nicht zu erkennen, ob ein bestimmter Fall von Anfang an sich nach dem paralytischen oder nach dem diarrhoischen Typus ausbilden wird. Nach Deckart scheinen die Fälle, die wie ein Ileus verlaufen, in 7 bis 9 Tagen, die mit Darmblutungen einhergehenden meist schon in 3 bis 4 Tagen zum Exitus zu

führen. Die Kranken sterben meist, bevor es zu einer Peritonitis kommt. Recht oft erfolgt der Tod plötzlich oder in den ersten Stunden der Erkrankung; es prävalieren in diesen Fällen die Symptome eines plötzlich einsetzenden, schwersten Kollapses, der rasch zum Exitus führt. Dies spricht für die Quinckesche Theorie, „daß der Tod des Patienten in diesen Fällen auf einer Chockwirkung bezw. Intoxikation des Vasomotorenzentrums beruht"; denn die ganz frischen Läsionen in der Darmwand können nicht den Tod bedingen.

Zuweilen fehlen abdominelle Erscheinungen vollständig, oder die Symptome sind nur sehr geringfügig, was besonders im höheren Lebensalter beobachtet worden ist. Andere Male werden die initialen Erscheinungen verdeckt, sind weniger akut oder vielleicht auch weniger beobachtet, wenn die Darmembolie gerade inmitten eines schon bestehenden, schweren, anderweitigen Zustandes zustande kommt.

Die Frage, wodurch der diametrale Gegensatz der beiden Formen entsteht, das eine Mal das Hervortreten der stürmischen Diarrhöen, das andere Mal das Aufheben der Kotpassage, hat Deckart eingehend erörtert. Miculicz gesteht, „worauf es beruht, daß in einem Teil der Fälle dieses, im andern jenes Bild entsteht, wissen wir nicht". Erst Sprengel sucht dies nach seinen Fällen und Experimenten zu erklären und zu begründen. Er unterscheidet bekanntlich zwei anatomisch-pathologische Formen, den haemorrhagischen Infarkt und die anaemische Gangrän. Uebereinstimmend damit erwartet er für die erste Gruppe: „a) infolge der Blutung in den Darm blutige Entleerungen per rectum und os; b) infolge der Blutnug in die Darmwandung Verdickung der letzteren, eventuell nach Grad und Lage der Verdickung bis zur Fühlbarkeit durch die Bauchdecken; c) außerdem frühzeitiger serös-haemorrhagischer Erguß in das Peritoneum; d) infolge der blutigen Durchtränkung der Darm-Muscularis allmähliche Feststellung der letzteren und dadurch

Unfähigkeit, die Darmkontenta fortzuschaffen (spät auftretende Okklusion) und e) infolge der allmählich perfekt werdenden Nekrose Spätperitonitis (lokal oder allgemein)". Für die anaemische Gangrän erwartet er: „a) infolge der Lähmung aller Darmschichten durch lokalen Tod Früh-Okklusion (frühere Auftreibung des Leibes infolge Stauung oberhalb der kranken Darmpartie); b) infolge der Nekrose aller Darmschichten Früh-Peritonitis, begrenzt oder frei je nach Lage der Darmschlinge und je nach dem früheren oder späteren Eintritt der Darmperforation; c) infolge der Peritonitis entzündliches Exsudat im Peritonealraum. Dagegen ist die Möglichkeit der Blutung in den Darm und nach außen zu negieren, ebenso die Wahrscheinlichkeit, den erkrankten Darm von außen zu palpieren". In beiden Fällen ist der bekannte Anfangsschmerz zu erwarten. Die Darmblutung jedoch ist das Unterscheidende. Bei der anaemischen Gangrän ist die Blutzufuhr abgeschlossen, es kommt nicht zum rückläufigen Venenstrom. Es kann daher kein Blut in das Darmlumen und nach außen entleert werden. Bei dem haemorrhagischen Infarkt fließt Blut in das Darminnere und seine Wandungen. Dadurch verliert derselbe wohl seine motorische Kraft, aber nicht seine passive Durchgängigkeit. Er wird also den Inhalt des oral gelegenen Darmes nicht mehr analwärts weiter befördern, aber das in dem Darmlumen befindliche Blut wird nach außen gelangen, „sobald der Druck des Blutaustrittes größer ist als der Druck in den benachbarten gesunden Darmwandungen". „Ob das Blut nach oben (blutiges Erbrechen) oder nach unten (blutiger Durchfall) entleert wird, hängt sicher von Zufälligkeiten ab: z. B. die Menge des Blutes, die Länge des infarzierten Darmteiles, seine Lage, event. Adhäsionen und dadurch bedingte Abknickungen." Matthes publiziert daraufhin drei Fälle und weist Differenzen vom Sprengelschen Schema nach. Seine klinischen Symptome entsprachen nicht den anatomisch-

pathologischen Befunden, sondern verhielten sich gerade umgekehrt.

Die initialen Schmerzen sind sicher durch die akute Zirkulationsstörung und die dadurch hervorgerufene stürmische Kontraktion in dem befallenen Darmabschnitt bedingt, später sind sie durch die Infarzierung erklärt; jedenfalls brauchen sie nicht schon Ausdruck einer beginnenden lokalen Peritonitis zu sein; wir wissen ja, daß auch Milz- und größere Niereninfarkte schmerzen. Das Sinken der Körpertemperatur ist auf Rechnung der inneren Blutung oder des Kollapses zu setzen. Das Eintreten der peritonealen Erscheinungen ist klar; denn durch die oedematös-blutige Durchtränkung der Darmwand und die Nekrose der Mukosa ist den Bakterien der Weg zur Serosa und in die Bauchhöhle geöffnet. Den Ileus zu erklären, ist schon etwas schwieriger; der Nekrose allein kann man nicht an seiner Entstehung die Schuld beimessen; dann müßte von der Embolie an bis zum Eintritt der Ileussymptome einige Zeit vergehen; doch es ist bereits oft ein Ileus vorhanden, ohne daß eine Nekrose schon vorliegen konnte. Auch die Peritonitis kann nicht immer die Veranlassung dazu geben, da sie manchmal erst später als die Gangrän eintritt. Oft bestehen schon wenige Stunden nach Eintritt der Embolie oder Thrombose alle Zeichen der Darmlähmung. „Als Ursache der schnellen Beraubung der Darmmotilität ist wohl sicher die Ernährungsstörung anzusehen. Der Sauerstoffmangel, der die Darmwand allmählich der Nekrose überliefert, raubt ihrer Muskulatur zuerst gerade ihre wesentlichste Eigenschaft, ihre Kontraktilität.“ Dies ist auch durch Littens Experimente bestätigt: „Nach Unterbindung der Mesenterialarterie tritt zunächst eine stürmische Kontraktion der Därme ein — die erste Folge, welche der Sauerstoffmangel resp. die Kohlensäureintoxikation auf die glatte Muskulatur ausübt. Sehr bald aber wird die Kontraktion von einer Atonie des Darms abgelöst.“ Uebereir

stimmende diesbezügliche Beobachtungen haben auch Deckart, Kader, Sachs und Heidenhain teils auf experimentellem, teils auf klinischem Wege gemacht. Auf jeder der drei Ursachen: Nekrose, Peritonitis, Zirkulationsstörung, um so mehr aber einer Kombination dieser Ereignisse kann also ein Ileus sich entwickeln. Der geschilderte Ileus gehört der Kategorie des Ileus paralyticus an; doch kommen auch gelegentlich reine Obturationsformen in Frage. Jedenfalls vermag schon der kleinste ringförmige Bezirk, der durch Zirkulationsstörung seine Peristaltik eingebüßt hat, als absolutes Passagehindernis zu wirken und somit einen echten Ileus zu erzeugen.

Die „gitterförmige zirkumuskripte Endarteriitis" verläuft ebenfalls sehr stürmisch wie die Embolie der Mesenterialgefäße und führt unter profusen Darmblutungen zum Tode. Sie kommt jedoch nur im jugendlichen Alter bis zu 30 Jahren vor.

Die Symptome der embolischen Darmgeschwüre sind die gleichen wie bei anderen ulzerösen Darmprozessen, und thrombotische Dünndarmgeschwüre kann man vermuten, wenn bei einem Kranken mit multipler Neuritis entsprechende Darmerscheinungen (Diarrhöen, Perforationsperitonitis) sich zeigen.

Das Krankheitsbild bei Verschluß der Arteria mesenterica inferior verläuft wenig charakteristisch. Dies hängt wahrscheinlich mit der Kleinheit des Strombezirkes und der Leichtigkeit der Wiederherstellung des Kollateralkreislaufes zusammen. Im allgemeinen bestehen ruhrartige Kolikschmerzen, verbunden mit quälendem Tenesmus. Zuerst fließen mehr kotige, später äußerst übelriechende breiartige und endlich teerartige Stühle ab. Hernach entleert sich helles, frisches Blut. Die blutigen Stühle können zuweilen auch ganz fehlen; ja, der Stuhl kann sogar völlig normal sein, oder es braucht nur Durchfall zu bestehen. Ferner

klagen die Kranken über lästiges Jucken und Brennen am After, und durch das Speculum kann man event. die blutig suffundierte Mastdarmschleimhaut sehen. Der Leib zeigt Spontanschmerzen oder heftige Druckschmerzhaftigkeit, besonders in der Gegend des Colon descendens und S-romanum. Er ist meist zu Beginn der Erkrankung deutlich eingezogen.

Die Thrombose der Mesenterialvenen hat klinisch größte Aehnlichkeit mit der Embolie der Mesenterialarterien. Das eine Mal verläuft sie unter stürmischen Diarrhöen, das andere Mal besteht völlige Aufhebung der Kotpassage. Nach Pilliet und Deckart ist stets Stuhlvertopfung vorhanden. Sowohl die trunkuläre als auch radikuläre Thrombose führen zu denselben klinischen Erscheinungen. Wo der Pfortaderstamm zuerst befallen ist, machen sich meistens die bekannten Stauungserscheinungen im übrigen Pfortadergebiet geltend: Milzvergrößerung, Ascites und erweiterte Venen der Bauchwand. Der Verlauf ist fast immer ein rapider.

Die Diagnose des Mesenterialgefäßverschlusses ist äußerst schwierig. Oft wird sie erst bei der Operation oder auf dem Sektionstisch gestellt.

Nach Gerhardt und Kußmaul ist die Diagnose der Embolie sicher, wenn eine Quelle für Embolie oder schon andere Embolien nachgewiesen werden können, z. B. akuter Milztumor durch Milzinfarkt. Gleichzeitig sinkt die Körpertemperatur, bestehen kolikartige Schmerzen im Leibe, die durch Druck häufig gesteigert werden, und manchmal Erbrechen; das Abdomen wird gespannt und aufgetrieben und zuweilen läßt sich Exsudat in seinen unteren Partien nachweisen. Die Palpation größerer Blutsäcke im Mesenterium, worauf B. Cohn hingewiesen hat, ist nur selten möglich; erstens sind sie nicht immer vorhanden, und andererseits ist die Tiefenpalpation wegen der schmerzhaften Auftreibung des Leibes oft ausgeschlossen. Das wichtigste und deut-

lichste Symptom ist jedoch die Darmblutung. Diese darf freilich weder durch Erkrankung des Darms selbst noch durch Stauung im Pfortadergebiet erklärt werden können. Nothnagel hat später erkannt, daß der Forderung der Gerhardt-Kußmaulschen Regeln schwer zu genügen ist, zumal da ein Verschluß nicht nur durch Embolie, sondern auch durch Thrombose auf der Basis der Arteriosklerose sowohl, als auch einer „zirkumskripten, gitterförmigen Endarteriitis" beobachtet worden ist. Eine Quelle für Embolie kann also nicht nachgewiesen werden, wenn der Pfropf von einem Atherom der Aorta herrscht oder autochthon entstanden ist. Auch können die kolikartigen Schmerzen fehlen. Charakteristisch erscheint die Darmblutung; sie ist jedoch leider keineswegs konstant; nach Deckart fehlt letztere sogar in etwa zwei Dritteln aller Fälle; es sind aber im Beginn fast regelmäßig Diarrhöen vorhanden. Wenn die Darmblutung ausbleibt und das Bild des akuten Darmverschlusses vorherrscht, wird jede diagnostische Kunst scheitern. Notwendig ist nach Nothnagel auch eine möglichst genaue Anamnese, und ferner ist sehr wichtig, in welchem Stadium der Erkrankung man den Patienten zu Gesicht bekommt, da das Leiden durch die hinzutretende Peritonitis event. verdeckt wird. „Die Symptome der Peritonitis können nach der Ansicht von Grawitz von hohem diagnostischen Wert sein, da sie per exclusionem auf die Vermutung einer Embolie der Darmgefäße führen können." Matthes betont außerdem als diagnostisches Moment, wenn bei einer akut beginnenden Erkrankung, die auf den Darmtraktus hinweist, eine gleichfalls akut einsetzende Pulsfrequenz sich einstellt. Gleichzeitige zirkumskripte oder allgemeine Peritonitis und Ileus dürfen nicht bestehen, was ja auch zu Beginn der Erkrankung leicht auszuschließen ist, da auch diese Erkrankungen einen beschleunigten Puls bedingen. „Diese akut einsetzende Pulsbeschleunigung scheint größeren Infarkten der Ab-

dominalorgane eigentümlich zu sein"; sie ist z. B. auch bei einem fast totalen Infarkt der Niere beobachtet worden. Blutungen können nach Matthes auch beim anaemischen Infarkt vorkommen, und umgekehrt können sie im späteren Stadium beim haemorrhagischen Infarkt völlig vermißt werden; ja, es kann das Blut sogar oft chemisch nicht nachgewiesen werden. Von Wichtigkeit für die Diagnostik ist dann noch die Défense musculaire; „ob diese durch den Infarkt allein bedingt werden kann oder immer schon Ausdruck einer lokalen Peritonitis ist, mag dahingestellt bleiben". Auch Radonicic legt großen Wert auf einen palpatorischen Befund; oft ist eine Resistenz zu fühlen, die meist durch geblähte Darmschlingen (Deckart) erzeugt ist oder nach Schrötter von infiltriertem Netz herstammt. Die Darmschlinge macht den Eindruck eines „prallelastischen, ‚toten', also peristaltisch nicht tätigen" Tumors, und über ihr ist tympanitischer Schall nachweisbar. Durch die scheinbare Besserung des Allgemeinzustandes kurz nach dem Einsetzen der akuten Erscheinungen darf man sich nicht beirren lassen, wenn der Puls frequent bleibt. Ferner beachte man zum Schluß die subjektiven Erscheinungen: außer dem Schmerz das Gefühl des Fremdkörpers oder der Völle und Schwere an lokalisierter Stelle. Die Temperatur, die anfangs sinkt, steigt später an.

Unter all diesen Umständen weisen Funktionsstörungen des Magen-Darmkanals, sei es unter dem Bilde von Erbrechen und Durchfällen mit oder ohne Blut, sei es in Form des akuten Darmverschlusses, auf die Diagnose des mesenteriellen Gefäßverschlusses hin.

Das Stromgebiet der Arteria mesenterica inferior kann man als befallen betrachten, wenn eine Quelle für eine Embolie nachweisbar ist und die Erscheinungen plötzlich auftreten, ohne daß eine andere Ursache vorliegt. Es setzen heftige, ruhrartige Kolikschmerzen mit intensivem Tenesmus

ein, und es besteht lästiges Brennen und Juckreiz am After. Ferner gehören zur Diagnose Empfindlichkeit des Abdomens gegen Druck oder Spontanschmerzhaftigkeit, meist beschränkt oder deutlicher hervortretend in der Gegend des Colon descendens und S-romanum. Der Leib ist im Beginn der Erkrankung meist sichtlich eingezogen. Die blutig suffundierte Schleimhaut des Rektums trägt zur Exaktheit der Diagnose bei, falls man den Kranken einer Untersuchung mittels Mastdarm-Speculums unterwerfen will, und ferner unterliegt sie keinem Zweifel, wenn bei den erwähnten vorherrschenden Symptomen nach der ersten reichlichen Darmblutung noch fortwährend frisches Blut nachfließt. Doch brauchen auch nur Diarrhöen vorhanden zu sein, und Blutungen können ganz fehlen. Ja, der Stuhl kann zuweilen auch völlig normal sein.

Selbstverständlich brauchen niemals alle Symptome gleichzeitig vorhanden zu sein; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fehlt sogar immer das eine oder andere diagnostische Moment.

Die spezifische Diagnose der embolischen oder thrombotischen Geschwüre läßt sich nur dann stellen, wenn sich ein Ausgangspunkt für eine Embolie resp. die Disposition zu einer Thrombose nachweisen läßt und Infarkte in anderen Organen wahrscheinlich sind. Besonders wichtig ist das Vorausgehen von Erscheinungen, die auf einen Verschluß des Stammes oder größeren Astes der Mesenterialgefäße hinweisen. Gleichzeitig muß man ulzeröse Darmprozesse auf anderer Grundlage ausschließen können oder auch eine Neuritis multiplex nachzuweisen sein.

Die Diagnose der Mesenterialvenenthrombose ist ebenfalls intra vitam nur schwer zu stellen. Die primäre, d. h. aszendierende Venenthrombose ist überhaupt kaum von der Embolie der Arteria mesenterica superior zu unterscheiden, falls man nicht darauf Gewicht legen will, daß für die erstere

vorausgegangene Darmprozesse sprechen und für den anderen Fall event. eine Quelle für arterielle Embolie zu finden ist. Auf die deszendierende Thrombose der Mesenterialvenen weisen bei exakter Untersuchung die Zeichen der Thrombose im Pfortaderkreislauf hin. Die Folgen der Pfortaderstenose treten oft neben den eklatanten Erscheinungen der Darminfarzierung stark in den Hintergrund.

Bei septischer Thrombophlebitis ist die Diagnose erheblich leichter; sie gibt sich in hohem Fieber, Schüttelfrost und Darmblutungen kund.

Nach Neumann ist das Bild des akuten Darmverschlusses bei Mesenterialvenenthrombose viel häufiger beobachtet als bei der Verlegung der Arteriae mesentericae.

Die Differentialdiagnose der einzelnen, verschiedenen Formen der Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße untereinander geht genügend aus den obigen Beschreibungen hervor.

Die Differentialdiagnose anderen Erkrankungen gegenüber ist besonders deshalb so wichtig, weil per exclusionem die Diagnose des Mesenterialgefäß-Verschlusses sehr erleichtert wird resp. überhaupt nur dadurch gestellt werden kann.

Sehr leicht ist die Obturation der Arteriae und Venae mesentericae mit den verschiedenen Formen des Ileus zu verwechseln, unter diesen wieder am ehesten mit der Intussusception. Bei letzterer hat man den Eindruck, als sei die Kotpassage verlegt, und trotzdem erfolgen Entleerungen in diarrhoischer Form, manchmal mit reichlichen Blutungen vermischt, ohne daß gleichzeitig Blähungen abgehen. Oefters fließen freilich bei den Versuchen, Stuhl zu entleeren, nur geringe Mengen Blutes ab. Doch kommt es meist dann erst zur Blutung, wenn partielle Peritonitis und Kotbrechen vorhanden sind. Gleichzeitig besteht lebhafter Tenesmus, wodurch man speziell auf den Verschluß der Arteria mesente-

rica inferior hingewiesen wird. „Die Angaben Elliots, daß man eine Intussusception von einer Embolie durch die geringe oder große Menge des abgehenden Blutes voneinander unterscheiden könnte, ist nicht ganz zutreffend. Denn die Blutungen nach einer Embolie sind manchmal unbedeutend, nach einer Intussusception dagegen unter Umständen beträchtlich.“ Fühlbare Bluttumoren innerhalb des Mesenteriums, wie sie bei Embolie und Thrombose sehr selten beobachtet werden, können, falls sie vorhanden sind, mit der Invaginationsgeschwulst verwechselt werden. Die Unterscheidung ist nach Nothnagel dadurch möglich, „daß man unter Umständen einen Konsistenzwechsel des Tumors, der von der Kontraktion des Invaginatum herrührt“, konstatieren kann. Ferner ist die Resistenz bei der Intussusception niemals perkutorisch nachweisbar, „da sofort bei ihrem Eintritt jede stärkere Gasansammlung aufhört“; hingegen die abdominale Resistenz beim Gefäßverschluß, die von dem infarzierten Darm herrührt, zeigt zuerst tympanitischen Schall und erst später deutliche Dämpfung. Außerdem spricht jugendliches Alter für die Invagination, da diese fast ausschließlich eine Erkrankung der ersten Lebensjahre ist; immerhin ist sie auch gelegentlich bei Erwachsenen beobachtet. Späteres Alter dagegen spricht zugunsten der Annahme von mesenteriellem Gefäßverschluß.

Auch beim Volvulus braucht kein vollständiger Darmverschluß zu bestehen, und können unter kolikartigen Schmerzen Stuhlentleerungen erfolgen, die zuweilen blutige Beimengungen haben. Ein Volvulus löst sich zuweilen spontan und hat große Neigung, zu rezidivieren. „Beim Volvulus des S-romanum ist neben den Zeichen der Darmokklusion noch die Unmöglichkeit vorhanden, eine größere Flüssigkeitsmenge in den Darm einzugießen.“

Treten die Darmblutungen bei der Embolie oder Thrombose nach außen nicht in Erscheinung, und sind wir nur auf

die anderen diagnostischen Momente angewiesen, so liegt die Diagnose auf Strangulationsileus am nächsten. Besonders alle Fälle von anaemischer Gangrän werden mit letzterem leicht verwechselt werden. Beim Strangulationsileus bieten die Kranken ein ungewöhnlich schweres Krankheitsbild dar; er setzt plötzlich inmitten voller Gesundheit ein, heftigste Initialschmerzen treten auf, Stuhl und Winde sistieren, es kommt zu fortgesetztem Erbrechen, auch Kotbrechen und deutlicher Auftreibung des Abdomens; ferner hört man Darmgeräusche. Die Peristaltik oberhalb der Abschnürung ist nach längstens drei Tagen völlig erloschen und keine Spur von Darmgeräuschen mehr wahrnehmbar. Ein weiteres Symptom des Strangulationsileus ist „der im Anfangsstadium lokale Meteorismus der eingeklemmten Schlinge, sowie die bald folgende Blähung der oberhalb liegenden Strecke". Ein Stadium des Durchfalls fehlt also; auch ist eine Schädigung des Herzens und der Gefäße nicht erforderlich.

Der paralytische Ileus entsteht meist durch Peritonitis und ist somit mit Leichtigkeit von dem Gefäßverschluß zu trennen, solange bei diesem noch keine peritonealen Erscheinungen vorhanden sind.

Auch reine Obturationsformen des Ileus muß man differentialdiagnostisch in Betracht ziehen; „letzteres mag freilich sonderbar erscheinen, da bei diesen Formen ein plötzlicher Einsatz zu den Seltenheiten gehört und man bei ihnen im allgemeinen Prodromeralerscheinungen erwarten muß" und durch die Anamnese auf sie hingewiesen wird. Nach Nothnagel können aber gerade die bösartigsten Obturationsformen (Carcinom) ganz unerwartet sich einstellen, „wenn aus irgendwelchen Gründen plötzlich eine absolute Darminsufficienz eintritt".

Am seltensten wird ein embolischer oder thrombotischer Ileus mit einer inneren Inkarzeration verwechselt, da hier jede Stuhlentleerung wie mit einem Schlage aufhört. Bei der

Embolie resp. Thrombose hingegen wird sich meist nachweisen lassen, daß das Leiden mit Diarrhöen angefangen hat.

Gegen eine Peritonitis spricht der überaus rapide Verlauf, wie er nur den foudroyanten Perforationsperitonitiden zukommt. Eine Unterscheidung von einer Perforationsperitonitis, die im Anschluß an geschwürige, septische oder traumatische Vorgänge im Darm vorkommt, läßt sich meist nur durch die Probepunktion ermöglichen. Diese ergibt hier eine eitrige oder jauchige Flüssigkeit, bei der Embolie oder Thrombose eine blutig-seröse.

Bei reichlichen Blutungen, wie sie bei dem mesenteriellen Gefäßverschluß vorkommen, liegt der Gedanke nahe, daß das Blut aus dem Mastdarm stammt, z. B. Haemorrhoiden, Neubildungen, besonders Mastdarmpolypen, die namentlich bei jugendlichen Individuen nicht selten Veranlassung zu einer reichlichen Blutung abgeben. Deshalb darf man nicht versäumen, im Zweifelsfalle den Mastdarm zu untersuchen.

Wenn das Blut dunkel und innig mit den Faeces gemischt ist, weiß man, daß es aus höheren Partien des Darmes stammt. Man muß an Geschwüre auf tuberkulöser oder typhöser Grundlage denken. Erstere bluten nur sehr selten und höchst unbedeutend. Aber trotzdem ist auf Tuberkulose anderer Organe zu fahnden. Typhöse Darmblutungen können sehr reichlich sein; aber dann sind auch andere Erscheinungen des Typhus nachzuweisen.

Bösartige Tumoren, besonders Carcinome, führen meist schon früher zu Störungen der Darmbewegung und weisen durch Anamnese und Verlauf auf ihre Diagnose. In den Stühlen ist oft Blut, Eiter oder Jauche. Hier vorkommende stärkere Blutungen pflegen keine Darmparalyse hervorzurufen. Andererseits können Neoplasmen gelegentlich auch, wie wir gehört haben, die plötzlichen Erscheinungen eines Obturationsileus machen.

Es gibt auch Magenblutungen, wo das Blut nicht per os,

sondern per rectum entleert wird. Kommt es jedoch zu Erbrechen, muß auch Blut erbrochen werden. Ferner weisen meist anamnestische Magenbeschwerden und die Druckschmerzhaftigkeit in der Oberbauchgegend auf ein Ulcus ventriculi hin.

Auch an Enteritiden oder überhaupt entzündliche Prozesse im Darm muß man denken; doch kommt es bei diesen meist zu Entleerungen von Schleim und Blut und oft zu Temperatursteigerungen. Auch die Blutung als Stauungserscheinung, bedingt durch Hindernis in der Pfortaderzirkulation, kann man ausschließen, wenn sonstige Stauungserscheinungen, wie Ascites, Stauungsleber, Milztumor und ein sichtbarer Kollateralkreislauf fehlen.

Außerdem sind differentialdiagnostisch die seltenen Bauchaortenaneurysmen, namentlich in der Nähe des Abgangs der Arteria mesenterica superior, bezw. Aneurysmen der oberen Gekröseader selbst zu erwägen. Auch bei diesen kommt es zu kolikartigen Schmerzen im Leibe, besonders in der Nabelgegend, motorischen Störungen des Darmes und Meteorismus.

Neumann erwähnt noch differentialdiagnostisch einen Blutaustritt aus den Darmgefäßen als Folge einer Milzbrandinfektion, „bei der sich anatomisch-pathologisch ganz das Bild des haemorrhagischen Darminfarktes fand, wie wir es bei der Embolie der Arteria mesenterica superior beobachteten".

Die gastrischen Krisen, die dem ersten Stadium des mesenteriellen Gefäßverschlusses ähneln können, kann man durch das Fehlen anderer tabischer Symptome und luetischer Antecedentien ausschließen.

Auch Nephrolithiasis, Cholelithiasis und akute intestinale Intoxikationen müssen bei der Differentialdiagnose berücksichtigt werden. Und zum Schluß vergesse man nicht, an akute Pancreasnekrose und Obstipatio spastica zu denken.

Die Differentialdiagnose der embolischen und thrombotischen Darmgeschwüre habe ich schon bei der Diagnose derselben in Betracht ziehen müssen.

Die Thrombose der Pfortader ist von der der Mesenterialvenen durch den ungewöhnlich rasch und stets von neuem sich entwickelnden Ascites, den Milztumor und die Erweiterung der subkutanen Venen zu unterscheiden. Bei ersterer pflegt zuerst Haematemesis und dann Diarrhöen aufzutreten, bei der Thrombose der Mesenterialgefäße jedoch umgekehrt.

Bei langsam fortschreitender Thrombose der Mesenterialvenen ist differentialdiagnostisch die „Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis", auf deren Boden sich eine autochthone Thrombose der Arteriae mesentericae entwickeln kann, in Betracht zu ziehen. Bei dieser bestehen Obstipation, penetranter Geruch der Faeces, anfallsweise Schmerzen in und unter dem Nabel und besonders in der Regio ileo-coecalis, Cyanose und Dyspnoe. Gleichzeitig bildet sich ein lokaler Meteorismus des befallenen Dünndarms, namentlich aber des Colon ascendens und transversum. Die charakteristische Anamnese und der Nachweis anderweitiger Arteriosclerose gibt freilich häufig hinreichende unterscheidende Anhaltspunkte.

Die Prognose dieses schweren Leidens ist äußerst schlecht, fast trostlos. Nach den verschiedenen Autoren bestehen 70 bis 90% Mortalität. Meist sterben die Kranken schon in 24 bis 48 Stunden unter Kollaps, oder der Tod zieht sich bis zur Ausbildung eines Ileus oder einer Peritonitis hin. Aber daß die Prognose nicht absolut letal ist, beweisen die anatomischen Befunde von Tiedemann und ein Fall von Virchow, in welchem es sich offenbar um eine alte Embolie der Arteria mesenterica superior handelte; es heißt nämlich hier: „Die Art. mesent. sup. in einen festen und harten Strang verwandelt, durch ein großes, fleischfarbenes, dunkelgeflecktes, trockenes und adhaerentes Gerinnsel ob-

turiert, deren Ende in die Aorta vorragte — —." Auch ein Fall von B. Cohn und von Moos zeigen, daß Heilungen möglich sind. In dem Fall von Cohn war das Colon transversum von der arteriellen Blutzufuhr abgeschlossen. „Daß die Kranke diesen embolischen Prozeß in so günstiger Weise überstand, beruhte offenbar in der ziemlich unbedeutenden Weite des abgeschnittenen Blutstromes, vielleicht auch darin, daß gerade ein Teil des Dickdarmes getroffen war, der an sich durch seine Funktion eine untergeordnete Bedeutung hat und andererseits durch das ligamentum gastrocolicum so reichlich mit kollateralen Strömen versehen wurde, daß es weniger zu intensiven nekrotischen Störungen kommen konnte als an einzelnen Stellen des Dünndarms." Der von Moos veröffentlichte Fall zeigte einen besonders schweren Verlauf und betraf sogar beide Mesenterialarterien; es war an der Diagnose nicht zu zweifeln, weil alle charakteristischen Merkmale vorhanden und gleichzeitig viele andere Embolien deutlich nachweisbar waren.

Deckart als scharfer Kritiker meint zwar: „Wer, wie Kaufmann, an der Richtigkeit der Diagnose in den Fällen geheilter Embolie (Moos, Finlayson) zweifelt, könnte diese ganz gut für spontan zurückgegangene Achsendrehung oder Invagination ansehen."

Einige Fälle in der Literatur sind außerdem z. B. von Cohn, Karcher, Nazari, Lépine beschrieben und autoptisch sichergestellt, in denen Wochen oder Monate vor dem Tode schwerste klinische Darmerscheinungen beobachtet wurden, denen bei der Sektion Infarkte größerer oder kleinerer Aeste der Arteria mesenterica superior entsprachen, die aber ohne jede destruktive Darmwandprozesse ausgeheilt waren. Ebenso sind einige Fälle umschriebener Darmwandnekrose verzeichnet, die unter Stenosenbildung ausgeheilt sind, was jedoch sicher sehr selten ist.

Jedenfalls scheint dieser Vorgang der Heilung, welcher auf frühzeitiger und hinreichend starker Entwicklung eines Kollateralkreislaufes beruht, im Gebiet der Dünndarmarterien zu den allergrößten Seltenheiten zu gehören. Die Bildung des Kollateralkreislaufes ist aber überhaupt nur möglich: „einmal, wenn das verstopfte Arteriengebiet wenig umfänglich ist, oder wenn der Verschluß sehr langsam sich vollzieht, so daß im gleichen Zeitmaße das allmählich anaemische Gebiet von den Seitenbahnen her entsprechend mit arteriellem Blut gefüllt werden kann". Alle diese in der Literatur veröffentlichten Spontanheilungen bleiben Ausnahmefälle.

Etwas günstiger gestaltet sich die Prognose durch die Operation, und Leotta sagt, je früher die Operation, desto günstiger die Prognose. Bis zum Jahre 1907 sind — wie Brunner festgestellt hat — 125 Fälle von Verschluß der Mesenterialarterien veröffentlicht; „26 wurden operiert, 2 davon genasen (Gordon und Sprengel). Die Fälle von gleichzeitigem Verschluß (Arterien und Venen) sind hier mitgerechnet, da wohl der Arterienverschluß das Primäre ist". Von ihm selbst sind 89 Fälle von Venenthrombose gesammelt; „31 davon wurden operiert, von denen 4 genasen" (2 von Elliot, 1 von Lindner und 1 von Brunner selbst).

Wichtig für den Ausgang der Krankheit bei resp. nach der Operation ist die Ausdehnung, der Sitz der Gangrän und der Allgemeinzustand des Patienten. Sämtliche geheilten Fälle hatten relativ kurze Gangränstücke. Daher ist prognostisch der Nachweis einer Resistenz wichtig, die über die Länge des Infarktes Aufschluß gibt, die aber freilich nur bei geringem Meteorismus nachzuweisen ist.

Die aszendierende und deszendierende Mesenterialvenenthrombose unterscheiden sich prognostisch außerordentlich. Bei der ersten Form wird durch die Operation das ganze erkrankte Gebiet radikal entfernt, und bei der zweiten wird nur ein Symptom angegriffen; das Grundleiden

hingegen bleibt unbeeinflußt. Also Hilfe für die letzte Form ist sehr unwahrscheinlich. Dies entspricht auch der Statistik der Heilungen bei Mesenterialvenenthrombosen. Reich konnte 18 durch Operation geheilte Fälle zusammenstellen, denen Weil einen 19. hinzufügt. Die meisten geheilten Fälle waren radikuläre Venenthrombosen; kein einziger Fall, der primär vom Stamm der Pfortader ausging, obwohl auch solche Fälle operiert sind. Findet sich bei der Operation ein Verschluß der Venen, so wird „ein Griff nach der Milz und Untersuchung ihrer Größe zeigen, ob die Resektion des infarzierten Darmes ein radikaler Eingriff ist, der Aussicht auf Erfolg gibt, oder nur ein symptomatisches Vorgehen, das ein lebenbedrohendes Symptom vorübergehend bekämpft, aber wenig Chance einer wirklichen Heilung gibt". Weil bemerkt am Schlusse seiner Arbeit, die mir hierbei zugrunde liegt: „ob es in einzelnen Fällen, in denen die Milzvergrößerung auf eine Thrombose des Pfortaderstammes hinweist, möglich wäre, dieses Gefäß freizulegen und in Analogie der Trendelenburgschen Operation den Thrombus selbst anzugreifen, ist zu bedenken. In der größten Mehrzahl der Fälle dürfte naturgemäß ein solches Vorgehen keinen Erfolg haben."

Die sonstige Therapie bei Mesenterialgefäßverschluß ist wenig aussichtsvoll und so gut wie machtlos. Gerhardt gibt als erster allgemeine therapeutische Ratschläge, die „in Stillung der Blutung, Hintanhaltung der Gangrän, Ersatz des Blutverlustes und besonders Begünstigung der Herstellung des Kollateralkreislaufes" bestehen. Diese letzte Forderung bleibt immer die Hauptsache. Aber Versuche von Litten haben gezeigt, „wie vergeblich eine solche Mühe wäre: wenn es ihm im Experiment nicht einmal gelang, durch forcierte Injektion die Zirkulation wieder herzustellen, so wird man von der Kraft des Herzens eines Schwerkranken erst recht nichts erwarten können".

Auf Grund der bekannten Spontanheilungen muß man jedenfalls die Berechtigung einer rein internen Behandlung anerkennen. Sie ist freilich, soweit bis jetzt bekannt ist, nur rein symptomatisch und besteht in Exzitantien, Opium und heißen Kompressen. Nach Schlesinger könnte man „bei beginnender Darmlähmung vielleicht eine Behandlung mit Hormonal (intramuskulär) versuchen".

Nachdem zuerst Elliot im Jahre 1895 einen Fall von Mesenterialvenenthrombose durch Resektion des infarzierten Darmstückes geheilt hat, ist erst das Augenmerk auf die chirurgische Behandlung dieses schweren Leidens gelenkt worden. Und heute sind sich die meisten Autoren trotz der häufigen Schwierigkeiten, die sich in den Weg stellen, darin einig, daß nur die Operation einen Erfolg haben kann. Die Gegner dieser Behandlung führen die Möglichkeit einer spontanen Besserung und Heilung, die diagnostische Schwierigkeit und die Gefahr, durch eine unnütze Laparotomie zu schaden, als Gegengründe an; ferner könne sich herausstellen, daß die Demarkation noch nicht erfolgt sei und sich dieselbe über so lange Darmabschnitte erstrecke, daß eine Resektion nicht möglich sei. Eine Kontraindikation wird wohl freilich allgemein anerkannt, und das ist die der Herzinsuffizienz.

Die Resultate werden freilich entsprechend der Schwere des Grundleidens keine glänzenden sein, öfters schon wegen der Länge des infarzierten Darmes. Watson hat nachgewiesen, daß die Heftigkeit der abdominalen Symptome durchaus keinen Rückschluß auf die Größe des infarzierten Abschnittes zuläßt. Doch ist zu erwarten, daß mit der häufigeren Diagnose auch die operativen Heilungen häufiger sein werden.

Jedenfalls ist stets die Probelaparotomie gerechtfertigt, selbst dann, wenn die richtige Diagnose auch nicht mit Sicherheit gestellt worden ist. Die operative, rechtzeitige Behand-

lung der mesenteriellen Gefäßverschlüsse vermag immerhin in einer Anzahl von Fällen Heilung zu bringen.

Nun bleibt noch übrig, die Operationswahl und den günstigsten Augenblick für die Operation zu besprechen.

Das Verhalten des Chirurgen hängt ganz von dem einzelnen Fall, d. h. von dem Befund in der Bauchhöhle ab. Bei Gangrän kommt nach Elliot nur die Resektion des infarzierten Darmes in Frage; bei einfacher Rötung des Darmes mit Lähmung und starker Aufblähung rät er zur Enterostomie. Nach Sprengel ist der einfachste und kürzeste Eingriff der beste und jeder difficile zu vermeiden. Die meisten Autoren wählen den Anus praeternaturalis, weil diese Operationsart leichter und ungefährlicher als die Anastomosenbildung ist. Die Resektion muß möglichst weit von der Demarkationslinie vorgenommen werden; man muß hierbei auch den oedematösen Darm fortnehmen, „da dessen venöse Bahnen meist schon thrombotisiert sind oder leicht durch die Operation thrombosieren können". Ebenfalls muß man das Mesenterium selbst so weit resezieren, bis deutliche Blutung aus den betreffenden Gefäßen erfolgt. Erst dann ist das ganze thrombosierte Gebiet entfernt. Haagn glaubt, „wenn die Anastomose möglich und nicht allzu schwer ist und man sicher ist, weit im Gesunden zu sein, so ist sie der Anlegung des künstlichen Afters, besonders bei hochgelegener Gangrän vorzuziehen". Die Vereinigung muß meist „von Seit' zu Seit'" erfolgen. Neumann ist für eine primäre Vereinigung der Darmlumina nach Resektion auch dann noch, wenn das infarzierte oder gar gangränöse Darmstück ein längeres ist. Leotta schlägt kurz folgende chirurgische Grundsätze vor: „Bei den schwersten Zuständen kommt das Verfahren der Eventration der befallenen Darmschlingen zur Anwendung; bei weniger schwerem Zustand empfiehlt sich die Resektion der Schlinge mit Befestigung der resezierten Darmenden in der Bauchwand. In allen anderen Fällen empfiehlt sich die Resektion der befallenen Darm-

schlingen mit Enteroanastomose. Dies Verfahren stellt die ideale Behandlung des haemorrhagischen Infarktes dar.“ Bei älteren Leuten wird in der Regel nur Drainage durchgeführt oder ein Anus praeternaturalis angelegt werden, wenn man überhaupt eingreifen will. Jedoch wurden auch hier mehrmals — freilich mit ungünstigem Erfolge — Darmresektionen vorgenommen.

Auch nach Ablauf der akuten Erscheinungen, wenn Strikturen zurückgeblieben sind, kann eine Operation noch von Nutzen sein.

Wann ist nun der günstigste Augenblick zur Operation? Man soll nicht bei Kollaps, bei allgemeiner Peritonitis, auch nicht, wie schon Deckart betont, solange die Symptome des Ileus paralyticus andauern, operieren. Die eigentliche Indikation zum sofortigen Eingriff ist bei Beginn der peritonealen Symptome gegeben. Hier wäre ein weiteres Abwarten von größter Gefahr. Man soll sich auch, soweit als möglich, über die Ausdehnung der Gangrän, die sich häufig in der Länge der Resistenz kundgibt, zu orientieren suchen. Die Resistenz ist in vielen Fällen vom Verschluß der Mesenterialgefäße insofern auch noch von Bedeutung, als man dadurch bei der Operation einen Anhaltspunkt für die Eröffnung der Bauchhöhle hat, während man sonst bei Ileus wohl ausnahmslos in der Medianlinie eingehen würde. — —

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Dr. Walter Wolff, dirigierendem Arzt der internen Abteilung des Königin-Elisabeth-Hospitals zu Berlin-Oberschöneweide, meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Themas und die Ratschläge während der Bearbeitung desselben auszusprechen.

Literatur

1. Virchow: Virchows gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin 1856.
2. Beckmann: Virchows Archiv. Band 13, 1858.
3. Cohn, B.: Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten 1860.
4. Oppolzer: Allgemeine Wiener medizinische Zeitung VII, 1862.
5. Gerhardt: Würzburger medizinische Zeitschrift 4, 1863.
6. Kussmaul: Würzburger medizinische Zeitschrift 5, 1864.
7. Pieper: Allgemeine medizinische Zentralzeitung Nr. 57, Berlin 1865.
8. Kussmaul u. Maier: Deutsches Archiv für klinische Medizin I, 1866.
9. Moos: Virchows Archiv, Band 41, 1867.
10. Merkel: Wiener medizinische Presse VIII, 30 und 31 (Refer.: Schmidts Jahrbuch Nr. 4, 1874) 1867.
11. Hegar: Virchows Archiv, Band 48, 1869.
12. Ponfick: Virchows Archiv, Band 50, 1870.
13. Litten: Virchows Archiv, Band 63, 1875.
14. Litten: Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 8, 1889.
15. Kader: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 33, 1892.
16. Jürgens: Münchener medizinische Wochenschrift Nr. 43, 1894.
17. Johst: Inaugural-Dissertation Königsberg, 1894.
18. Elliot: Annales of Surgery (refer. nach Deckart und A. Schmidt), 1894.

19. Borzséky: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 31.
20. Meyer, H.: Inaugural-Dissertation Würzburg, 1896.
21. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie, Band 17, Wien 1898.
22. Deckart: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 5, 1900.
23. Schrötter: Spezielle Pathologie und Therapie Nothnagel, Band 15, Wien 1901.
24. Schnitzler: Wiener medizinische Wochenschrift Nr. 11 und 12, 1901.
25. Bornhaupt: Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 24, 1901.
26. Sprengel: Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902.
27. Ortner: Wiener klinische Wochenschrift Nr. 44, 1902.
28. Ortner: Sammlung klinischer Vorträge von R. von Volkmann, 1903.
29. Lohr: Prager medizinische Wochenschrift Nr. 43, 1904.
30. Schloffer: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 14, 1905.
31. Matthes: Medizinische Klinik Nr. 16, 1906.
32. Brunner: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 89, 1907.
33. Niederstein: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 85 und 98 (Festschrift für von Bergmann).
34. Haagn: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Band 92, 1908.
35. Radonicic: Medizinische Klinik Nr. 52, 1908.
36. Neumann: Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 34, 1909.
37. Merkel: Münchener medizinische Wochenschrift Nr. 49, 1911.
38. Josselin de Jong: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 24, 1912.
39. Schmidt, Adolf: Klinik der Darmkrankheiten, 2. Teil, Wiesbaden 1913.

40. Leotta: Münchener medizinische Wochenschrift Nr. 21 (Referat) 1913.
41. Geppert und Siegfried, K.: Berliner klinische Wochenschrift Nr. 6, 1914.
42. Reich: Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 10, 1914 (Referat).
43. Geppert u. Siegfried, K.: Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 8, 1914 (Referat).
44. Weil: Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 23, 1914 (Referat).
45. Weil: Münchener medizinische Wochenschrift Nr. 20, 1914.
46. Rupp: Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 6, 1915.
47. Schlesinger: Nothnagel, Supplement Band 9. II, Wien und Leipzig 1915.
48. Ingebrigtsen: Deutsche medizinische Wochenschrift 1915 (Referat).
49. Ingebrigtsen: Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 31 1915 (Referat).
50. Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie (Mesenterialgefäße).

Lebenslauf

Ich, Werner Regen, bin am 18. Oktober 1889 als Sohn des Geheimen Rechnungsrates Hermann Regen in Berlin geboren. Ich habe hierselbst das Leibniz-Gymnasium besucht und Michaelis 1908 die Reifeprüfung bestanden. Ich habe an der Berliner Friedrich-Wilhelms-Universität 10 Semester studiert. Am Ende des 5. Semesters habe ich mein ärztliches Vorexamen abgelegt und Februar 1914 das ärztliche Staatsexamen bestanden. Im Königin Elisabeth-Hospital zu Berlin-Oberschöneweide war ich auf der chirurgischen Station als Medizinalpraktikant tätig. August 1914 erhielt ich die Approbation. Ich war dann bis September 1916 in demselben Krankenhaus Assistenzarzt, zum Teil auf der inneren und zum Teil auf der äußeren Abteilung. Vom 1. März 1915 ab war ich gleichzeitig in dem angegliederten Reservelazarett von der Heeresverwaltung als landsturmpflichtiger Arzt beschäftigt. Anfang September 1916 wurde ich als Abteilungsarzt zu einem Feldartillerie-Regiment versetzt und Ende Dezember 1916 einem anderen Feldartillerie-Regiment überwiesen, nachdem ich inzwischen einige Wochen einem Feldlazarett angehört hatte.